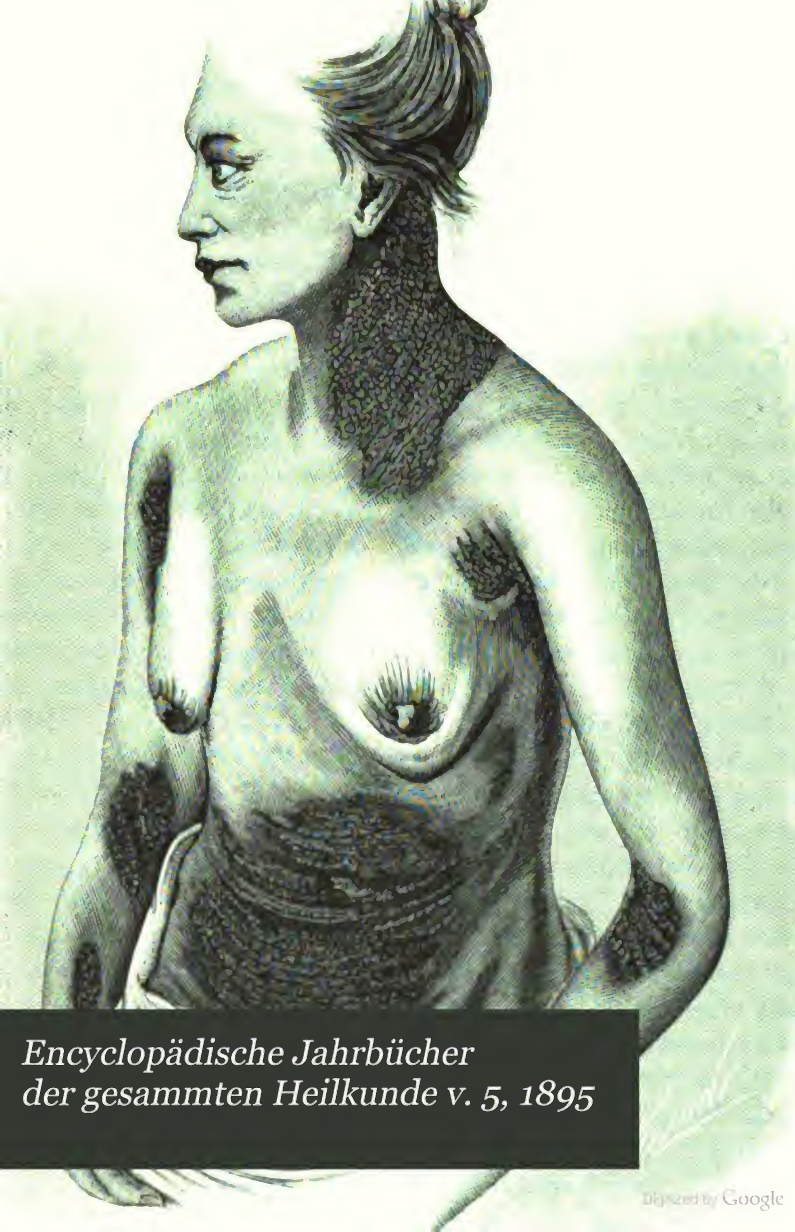


Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde v. 5, 1895

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG

in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1895.

ENCYCLOPÄDISCHE JAHRBÜCHER

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Hofrath Prof. ALBERT, Wien — San.-R. Em. AUFRECHT, Magdeburg — Prof. A. BAGINSKY, Berlin — Doc. B. BAGINSKY, Berlin — Prof. Emil BALLOWITZ, Greifswald — Geh. Ober-Med.-Rath Prof. A. von BARDELEBEN, Berlin — Prof. K. von BARDELEBEN, Jena — Doc. G. BEHREND, Berlin — Prof. BEHRING, Marburg — Dr. B. BENDIX, Berlin — Prof. BENEDIKT, Wien — Prof. BINSWANGER, Jena — Geh. Med.-Rath Prof. BIRCH-HIRSCHFELD, Leipzig — Dr. Max. BRESGEN, Frankfurt a. M. — Dr. Ludwig BRUNS, Hannover — Dr. A. BUM, Wien — Med u. phil. Dr V G. BUSCHAN, Stettin — Doc. L. CASPER, Berlin — Prof. E. v. DÜRING, Constantinopel — Prof. EICHHORST, Zürich — Prof. ENGLISCH, Wien — Prof. EWALD, Berlin — Dr. Edmund FRIEDRICH, Dresden — Med.-Rath Prof. FÜRBRINGER, Berlin — Prof. GAD, Berlin — Doc. C. GÜNTHER, Berlin — Dr. H. GUTZMANN, Berlin — Prof. Th. HUSEMANN, Göttingen — Prof. v. JAKSCH, Prag — Dr. KIRCHHOFF, Berlin — Med.-Rath Prof. KISCH, Marienbad-Prag — Prof. KLEINWACHTER, Czernowitz — Staatsrath Prof. R. KOBERT, Dorpat — Prof. KOCHS, Bonn — San. Rath W. KÖRTE, Berlin — Prof. J. KRATTER, Graz — Dr. A. KUTTNER, Berlin — Dr. R. LANDAU, Frankenberg i. S. — Geh. Med.-Rath Prof. G. LEWIN, Berlin — Geh. Med.-Rath Prof. LIEBREICH, Berlin — Prof. LITTEN, Berlin — Prof. LOEBISCH, Innsbruck — Prof. LORENZ, Wien — Prof. A. MARTIN, Berlin — Doc. M. MENDELSOHN, Berlin — Doc. v. METNITZ, Wien — Dr. G. MEYER, Berlin — Doc. MÜNZER, Prag — Prof. Im. MUNK, Berlin — Doc. NEUBER, Kiel — Dr. Felix M. OBERLÄNDER, Dresden — Geh. Med.-Rath Prof. PELMANN, Bonn — Prof. POSNER, Berlin — Hofr. Prof. PREYER, Wiesbaden — Dr. REHFISCH, Berlin — Prof. v. REUSS, Wien — Prof. RIBBERT, Zürich — San.-R. Doc. L. RIESS, Berlin — Prof. ROSENBACH, Breslau — Doc. Th. ROSENHEIM, Berlin — Dr. ROSIN, Berlin — Prof. Wilh. ROUX, Innsbruck — Prof. SAMUEL, Königsberg — Prof. Fr. SCHAUTA, Wien — Dr. S. H. SCHEIBER, Budapest — Dr. H. SCHÖNHEIMER, Berlin — Dr. Freiherr v. SCHRENCK-NOTZING, München — Dr. Jul. SCHWALBE, Berlin — Prof. SEELIGMÜLLER, Halle a. d. S. — Prof. SONNENBURG, Berlin — Oberstabsarzt SPERLING, Berlin — Doc. STEINER Freih. v. PFUNGEN, Wien — Dr. UNNA, Hamburg — Prof. K. UNVERRICHT, Sudenburg-Magdeburg — Dr. A. WASSERMANN, Berlin — Director WERNER, Dwinsk (Posen) — Reg.- und Med.-Rath WERNICH, Berlin — Kais. Rath. Prof. WINTERNITZ, Wien — Prof. Jul. WOLFF, Berlin — Stabsarzt a. D. WOLZENDORFF, Wiesbaden — Doc. M. v. ZEISSL, Wien — Prof. ZIEHEN, Jena

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG

IN BERLIN, W., LICHTENSTEIN-ALLEE 3

Fünfter Jahrgang

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt

WIEN UND LEIPZIG
Urban & Schwarzenberg
1895.

A.

Abdominaltyphus. Man kann den Darbietungen der Typhusliteratur, seitdem wir unseren dritten Nachtrag (vgl. Real-Encyclopädie, 2. Aufl., XXVI, pag. 1—9, beziehungsweise Encyclopäd. Jahrbücher, 4. Jahrg., 1.—5. Lieferung) niedergeschrieben, schwerlich in irgend welcher praktischen Hinsicht den Charakter einer Reform zuerkennen, wie ihn die neuen Vorschläge zur Therapie der Krankheit einigermassen erwarten liessen. Im Gegentheil, die zur Zeit vorliegenden Nachprüfungen enthalten eine ernste Mahnung, uns von dem Rüstzeug, wie es die modernste Wissenschaft in ihrer augenblicklichsten Gestalt uns an die Hand giebt, vorderhand keiner Leistungen zu versehen, welche geeignet wären, die altbewährten Behandlungsgrundsätze entbehrlich zu machen oder auch nur in ihrer Bedeutung zurückzudrängen. Andererseits begrüssen wir eine nicht spärliche Zahl von Arbeiten, welche, zumal auf dem Gebiet der Aetiologie und speciellen Klinik der wichtigsten der acuten Infectionskrankheiten, in durchaus bemerkenswerther Weise beigetragen haben, Neues zu erschliessen, Altes zu festigen, Zweifelhaftes zu klären.

Aetiologie. Immer mehr bricht sich wieder die Anschauung Bahn, dass Typhusbacillus und *Bacterium coli* zwei verschiedene Mikroorganismen vorstellen, welche nebeneinander existiren, ohne ihre specifischen Eigenschaften einzubüssen. Der Anschauung, dass im Canalisationswasser der gewöhnliche Darmpilz sich in den pathogenen Typhuskeim umzuwandeln vermöchte (Rodet, Roux, Vallet u. A.), tritt auf experimentellem Wege G. Klein mit Entschiedenheit entgegen. Mit der Weiterwucherung des *Bacillus coli* ging ein Absterben des Typhuspilzes einher, während Salpeterzusatz des letzteren Vitalität sichtlich hob. Nach R. Pfeiffer ist es mit Hilfe der specifischen Antikörper möglich, die wahren Typhuserreger von allen anderen Bakterienarten zu unterscheiden. Jene Antikörper treten in dem Blutserum von Thieren auf, welche mit dem im Filtrat frischer Culturflüssigkeit enthaltenen Typhusgift immunisirt sind, und zeigen gegen Typhusbacillen specifisch baktericide Wirkung.

Nach Sanorelli's Thierversuchen gelangt der Eberth'sche Bacillus stets zunächst in die Milz und lymphatischen Organe, um dort das resorptiv wirkende Typhotoxin zu bilden. Erst secundär bewirkt das letztere die bekannten schweren Darmläsionen. Hiernach stellt der Typhus eine primäre Erkrankung des Lymphsystems und nicht des Darmes vor. Daher die Schwierigkeit des Auffindens des Typhuspilzes im Darm, der im Wesentlichen eine toxische Läsion erleidet. Mit letzterer soll der *Bacillus coli* sich vermehren und pathogen werden, beziehungsweise die metastatischen Processe veranlassen. Man wird die Bestätigung so weit gehender Schlüsse von dem Ausfall gleichsinniger Experimente abwarten müssen.

Bezüglich der Befunde des Typhuserregers in verschiedenen, entzündlich erkrankten Organen der Typhösen, wie sie seit Jahren (s. d. früheren Nachträge) fort

und fort durch emsiges Nachspüren erhoben werden, bringen wir bei Abhandlung der Complicationen und Nachkrankheiten Näheres bei. Hier gedenken wir der Beobachtungen über des Typhusbacillus und anderer Bakterien entzündungs- und eitererregende Rolle im Bereich der einzelnen Organe, wie sie DÉHU in mehr allgemeiner Weise zur Darstellung bringt. Der Autor verweist zur Domäne des Typhusbacillus lediglich die abgekapselten Peritonitiden ohne Perforation, die Abscesse der Milz und Mesenterialdrüsen, die lentescirenden Entzündungen der Gallenwege, die Knochenerkrankungen, die Orchitiden und einen Theil der Lungenentzündungen, Meningitiden und Endokarditiden, während die Furunkel, Abscesse der Haut, die vom Mund ausgehenden Entzündungen, die perforativen Peritonitiden, die Eiterungen in Nieren und Leber und der andere Theil der genannten Complicationen durch den Staphylococcus, Streptococcus, das Colonbacterium, den Pneumococcus hervorgerufen sein sollen. Wir argwöhnen, dass eine derart formulirte Trennung in specifische und nichtpathogene, beziehungsweise pyämische Wirkung gegenüber der seitherigen Anschauung über den Begriff der Secundärinfection einer weiteren Controle nicht völlig Stand halten werde.

Eine eigenthümliche Entdeckung betreffs der Rolle, welche den Fäulnissgasen als prädisponirender Ursache für die Typhusinfection zugeschrieben wird, hat ALESSI gemacht. Er fand, dass den Fäkalgasen einer Senkgrube längere Zeit ausgesetzte Thiere ungemein empfindlich gegenüber dem Typhuserreger wurden, ja selbst von kleinsten Dosen abgeschwächter Culturen zu Grunde gingen, während die chemisch reinen entsprechenden Gase (Ammoniak, Schwefelwasserstoff etc.) einen derartigen prädisponirenden Einfluss nicht zu üben vermochten.

Rücksichtlich der das Epidemisiren unserer Krankheit veranlassenden Momente sind wieder fast allenthalben bei den Darstellungen der Epidemien und den tieferen Nachforschungen nach ihren Ursachen die Blicke an der Wasserversorgung haften geblieben. So hat sich im Februar 1894 eine Typhusepidemie in Paris und Sens genau auf die von der Vanne-Trinkwasserleitung gespeisten Bezirke beschränkt (BUIGNOY). Die grosse Epidemie, welche im Spätherbst 1890 Fünfkirchen heimsuchte, wird jetzt von dem dortigen Comitatsphysicus LOEWY als geradezu durch Infection der Wasserleitung verursacht angesprochen, und in der That muss der Unbefangene im Wesentlichen den Argumenten des Beobachters folgen. Letzterer fand in der betreffenden (Tettie-) Leitung eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Bakterien neben zahlreichen Typhusbacillen und einen ihrer Zuflüsse als total verseucht vor. Der Schluss dieser Quelle, die u. A. mit regenüberschwemmten Senkgruben communicirt hatte, war von einem sofortigen Erlöschen der Massenerkrankung gefolgt. Aehnliche Beziehungen waren nach den Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes bei der im Beginn des Jahres 1894 zu Sprottau grassirenden Typhusseuche zu eruiren. Massregeln, welche die hochgradige Verunreinigung des aus dem Bober stammenden Leitungswassers — die mit Quellwasserleitung versehene Kaserne war frei geblieben — behoben, wurden mit einer Unterdrückung der Epidemie beantwortet. Inficirte Wasserläufe müssen auch, wenn nicht Alles trügt, den Hauptfactor für das Zustandekommen der Pariser Epidemien in den Jahren 1878, 1882 und 1894 (LANCEREAUX), sowie jener abgegeben haben, welche in den zwei Decennien 1873 bis 1893 Marseille heimgesucht haben (REYNÈS). Endlich war auch für eine kurze Epidemie in Bonn, wie LEO gezeigt hat, als Infectionsträger das Trinkwasser zu beschuldigen. Das betreffende Haus hatte nicht, wie die Nachbargebäude, Anschluss an die städtische Wasserleitung, sondern bezog seinen Wasserbedarf aus einem in der Nähe von Senkgruben gelegenen Pumpbrunnen.

Solcher Würdigung des Wassers vermag sich COLLOM für die letztjährigen Typhuserkrankungen in Boston nicht anzuschliessen. Vielmehr beschuldigt er für diese Stadt die Milch als Infectionsträger, die Misslichkeit des Nachweises der Verunreinigungsquellen hervorhebend.

Ist eine Uebertragung des Typhusbacillus durch die Luft möglich? Auf Grund eingehender, an Gartenerde, Strassen- und Zimmerkehricht, sowie Kleidungsstücken angestellter bakteriologischer Untersuchungen zögert UFFELMANN nicht, diese Frage zu bejahen. Mit Recht erinnert der Autor daran, dass das Klopfen und Bürsten typhusinficirter Tuchstoffe die Typhusbacillen mobil machen und somit bedenklich wirken kann.

Klinik. Fast alle Beiträge zur Symptomatologie unserer Krankheit betreffen die Complicationen und Nachkrankheiten derselben. Ihrer Darstellung schicken wir voraus, dass in Uebereinstimmung mit früheren Autoren THAYER eine progressive Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen während der Höhe des Fiebers bis zur Convalescenz zu constatiren, hingegen die BONNE'sche Leukocytose in der letzteren nicht zu bestätigen vermocht hat.

Ueber die Darmperforation bei unserer Krankheit äussert sich HAWKINS, im Wesentlichen Bekanntes bestätigend; doch scheint seine Statistik insoferne bemerkenswerth, als unter 20 Todesfällen im Kindesalter 6 in Folge der Complication eingetreten waren, während bei den Erwachsenen das Verhältniss auf 43:18 sich gestellt hatte. Dass ein Darmdurchbruch heilen kann, hat auf's Neue CALL bewiesen. Der restirende Stercoralabscess hatte nur der Punction bedurft.

Dass die nicht seltenen Entzündungen im Bereich der Gallenwege im Verlauf des Typhus ihren Grund haben, erhellt aus den Befunden CARBONE's, welcher in nicht weniger als 22 Fällen hintereinander die Typhusbacillen daselbst, sogar in Reinculturen angetroffen hat. Der Autor glaubt seine Entdeckung auch in Beziehung zu den Recidiven der Krankheit setzen zu sollen. Zu schwerer Complication hatte diese „aufsteigende" Infection in einem von GILBERT und GIRODE beobachteten Falle geführt. Ein palpabler Tumor in der Gallenblasengegend gab Anlass zur Operation, welche eiterige typhöse Cholecystitis mit Steinbildung erschloss. Im Eiter wurden Reinculturen des Typhuserregers aufgefunden. Experimentelle Prüfungen, welche der erste der genannten Autoren mit DOMINICI an Kaninchen angestellt, ergaben schwere, mit nekrotischer und suppurativer Hepatitis einhergehende Cholangitis und Cholecystitis als Folge der Injection von Typhusbacillen in den *Ductus choledochus*.

Von Complicationen im Bereich der Respirationsorgane ist wenig die Rede. Man fand bei typhöser Laryngitis die Typhusbacillen in der entzündeten Mucosa (LUCATELLO) und erklärt die Schwierigkeit dieser Erhebung mit dem Charakter der secundären Infection. Doppelseitige Pneumonie mit Empyem und Mediastinalabscess beschreibt BARR. Heilung in 10 Monaten, nachdem der Abscess durch die linke Lunge aspirirt worden.

Den Begriff einer charakteristischen Typhusniere vermag HEVETSON nicht anzuerkennen. Sowohl Typhusbacillen als andere secundär eingedrungene Bakterien können in der Niere Entzündungen erregen.

In einer Eiter führenden, operativ entfernten Dermoidcytose des Ovariums fand WERTH die Typhuserreger. Die Allgemeinerkrankung war längst abgelaufen; acht Monate lang hatten sich die Typhusbacillen lebensfähig erhalten.

Das Nervensystem anlangend, beschreiben STÜHLEN, TICTINE, HINTZE und DADDI neue Fälle von eitriger *Meningitis typhosa*, bei denen der Typhusbacillus als der einzige Erreger anzusehen war. Dieser Nachweis gelang dem zweitgenannten Autor auch bei typhöser *Leptomeningitis serosa acuta*. Dass sich unsere Krankheit auch mit vorübergehendem Gehirnödem zu compliciren vermag, hat HAINAUT wahrscheinlich gemacht. Die Symptome — Gesichtsödem bei eiweissfreiem Harn, Bewusstseinsstörung, fieberhafte epileptische Convulsionen — schwanden mit der Entleerung reichlicher Harnmengen. Complete Lähmung der unteren Extremitäten (Poliomyelitis? Polyneuritis?) sah CAUER in Anschluss an einen durch schwere Lungennachkrankheiten complicirten Typhus sich entwickeln. Trotzdem erfolgte Heilung. Eine bunte Reihe nervöser, im Typhus wurzelnder Störungen beschreibt OSLER: Schwere Akroparästhesie, Neuritis, vasomotorische Symptome,

Hysterie, Melancholie, endlich das mit schmerzhafter Rücken- und Beinschwäche einhergehende GIBNEY'sche *„Typhoid spine“*, das er aber nicht als eine Perispondylitis, sondern als Neurose deutet.

Noch zahlreicher sind die Abhandlungen über die den Typhus complicirenden oder ihm nachfolgenden Erkrankungen des Skeletsystems (QUINCKE, HINTZE, BUSCHKE, GLYNN, VIDAL und CHANTEMESSE, SULTAN, ROBIN und LEREDDE, KLEMM u. A.), welche noch vor wenigen Jahren als Raritäten gebucht worden. Fast allenthalben fand man die Typhusbacillen im ostitischen Eiter und im Bereich der verschiedensten Knochen und mehrfach eine bedeutende Dauer ihrer Lebensfähigkeit. QUINCKE behauptet es geradezu, dass der Krankheitserreger sich ebenso häufig im rothen Knochenmark wie in der Milz finde. Mehr als eine Knochenmetastase denn als Nachkrankheit fasst KLEMM seinen Fall auf, der neben Typhusbacillen das Colonbakterium in der jauchigen braunen Flüssigkeit im Bereich der nekrotischen Partien fand. Eine gute klinische Darstellung der *Osteomyelitis typhosa* unter Beifügung eigener Fälle geben VIDAL und CHANTEMESSE, welche die Prognose als eine direct günstige bezeichnen. In 14 Fällen erfolgte eine Heilung nach operativer Behandlung. Auf etwas anderem Boden stehen die Veröffentlichungen von ROBIN und LEREDDE über die „Arthropathien“, wie sie bei der Vergesellschaftung der Symptome des acuten Gelenkrheumatismus und des typhösen Fiebers beobachtet wurden. Entweder liegt Typhus oder Gelenkrheumatismus mit typösem Zustande vor. In ersterer Beziehung sind auch eitrige Gelenkentzündungen bemerkenswerth. Abseits liegt der sogenannte Pseudorheumatismus, d. i. Sepsis mit Localisation in den Gelenken.

Durch Typhusbacillen veranlasste Fälle von Erysipel des Gesichtes beschreibt SILVESTRINI. Neben dem positiven bakteriologischen Befund erscheint der Umstand beachtenswerth, dass der kritische Abfall des Hautleidens in beiden Fällen die Convalescenz der Grundkrankheit eingeleitet hatte.

Ueber die Beziehungen unserer Krankheit zur Schwangerschaft und zum Puerperium äussert sich VINAY in etwas ungewöhnlicher Weise. Die Schwangerschaft soll durch die fieberhafte Krankheit keinen nachtheiligen Einfluss erleiden und letztere weniger häufig als Pocken, Scharlach und Pneumonie Abort veranlassen. Der Typhusbacillus geht von der Mutter auf den Fötus im Mutterleibe über. Ungünstiger (50%) ist die Prognose des Typhus bei Wöchnerinnen.

Die Diagnose des Typhus ist nicht wesentlich gefördert worden. Eine bedeutende diagnostische Bedeutung wird wieder der Diazoreaction von HEWETSON und AJELLO beigelegt. Letzterer fand sie ohne Ausnahme bei 200 Typhösen, im Allgemeinen der Fieberintensität parallel laufend, niemals bei Gesunden, sowie sonstigen gastrischen und intestinalen Fiebern, hingegen — was ihren Werth wieder abschwächen muss — nicht selten bei Tuberkulose und Malaria.

Einen eigenthümlichen, angeblich den meisten Typhuskranken zukommenden Befund will OBRASZOW differentialdiagnostisch verwerthen, die Palpation des Ileum und der Mesenterialdrüsen in der rechten Fossa iliaca und in der Tiefe der Bauchhöhle. Erzeugt diese Palpation lebhaften Schmerz, so soll auch die Prognose noch leiden. Müssen wir auch dringend zur Vorsicht ermahnen, so erscheinen doch die neuen, übrigens schon vor Jahren hie und da schüchtern behaupteten Befunde der Controle werth. Hingegen zweifeln wir sehr, ob sich das Palmoplantarzeichen von FILIPOWITSCH und SKIBNEWSKY je als ein, wie die Entdecker wollen, nützlicher diagnostischer Behelf ausweisen wird. Es besteht in eigenthümlichem callösem, gelbem Aussehen der vorspringenden Abschnitte von Handteller und Fusssohle. Ursache: Herzschwäche im Verein mit Trockenheit der Haut. Diese Combination findet sich aber unter gleichen Bedingungen wie beim Typhus bei ungezählten anderen Infectionskrankheiten. Sympathisch berühren die Aeusserungen DAVY's, dass man bei unserer Krankheit niemals ein einzelnes Symptom verwerthen dürfe, sondern das Gesammtbild der Erscheinungen entscheide, wie der Autor des Näheren begründet.

Bezüglich der **Prognose** erwähnen wir nur flüchtig, dass die einschlägige üble Bedeutung, wie sie PIKOT dem Verschwinden des ersten Herztones an der Spitze beigelegt hat, von GALLIARD und SIREDEY nicht bestätigt werden konnte. Die bekanntlich wesentlich günstigere Vorhersage für das Kindesalter in Bezug auf Verlauf und Ausgang der Krankheit hat wieder NOYES an einer eigenen, freilich kleinen Statistik illustrirt.

Therapie. Dass hier praktische Fortschritte von Bedeutung fehlen, ja sogar gerechtfertigte Hoffnungen als trügerisch sich erwiesen haben, haben wir bereits angedeutet.

Bemerkenswerth sind zunächst die die „specifische" Behandlung von E. FRAENKEL und RUMPF betreffenden (vergl. unseren letzten Nachtrag, pag. 7) Controlversuche von KRAUS, welche entgegen unserer damals ausgesprochenen Hoffnung praktische Erfolge kaum ergeben haben. Trotz der neuen Thierversuche, die einen gewissen Antagonismus des Typhusbacillus und des *Bacillus pyocyaneus* ergaben, wurden in 12 Fällen weder Darmerscheinungen, noch Milztumor und Roseola beeinflusst. Das Fieber erfuhr nach den ersten Injectionen eine Erhöhung. Nur das Allgemeinbefinden wurde ein besseres. Auch WILMANS bestreitet, dass aus der Kleinheit der FRAENKEL-RUMPF'schen Zahlen der Werth der Methode gefolgert werden dürfe, und zeigt an der Hand seines dem armen Personal der Hamburger Wollkämmerei entstammenden Materials, das trotz der Unmöglichkeit, Bäder zu verabreichen, unter 80 Krankheitsfällen nur einen, und zwar einen Selbstmord-Todesfall aufwies, dass auch eine unter den ungünstigsten hygienischen Bedingungen innegehaltene Expectativbehandlung glänzende Resultate liefern kann.

Ueber die Serumtherapie des Typhus äussert sich R. STERN, dessen Arbeitsresultate wir im letzten Nachtrag (pag. 4) bereits gedacht. Er bekennt, in keinem seiner Versuche einen heilenden Effect festgestellt zu haben. Die schützende Wirkung erforderte grosse Dosen. Ob mehr antitoxische, d. h. giftzerstörende oder „antagonistische" in Frage kommen, steht für den Autor dahin. Möglicherweise hat in drei Fällen, welche HUGHES und CARTER mit Injectionen von Typhus-reconvalescenten-Blutserum behandelt, nach dem Eindruck, den die Beobachter erhielten, eine günstige Beeinflussung stattgefunden. Der erfahrene Arzt weiss, was er von einer derartigen Formulirung zu denken hat. Vielleicht fällt die Entdeckung von R. PFEIFFER (s. o.), dass sich die baktericiden specifischen Stoffe beim Typhus bei richtig geleiteter Immunisirung in sehr starker Concentration im Blute anhäufen lassen, auf fruchtbaren Boden.

Einen günstigen Einfluss auf den Verlauf unserer Krankheit glaubt A. HILLER durch seine mittelst Kresol geleitete Darmdesinfection an 12 genau skizzirten Fällen aus der Praxis des Dr. HÖLSCH in der Rheinpfalz veranlasst zu haben und führt besonders die Reinheit der Beobachtung in's Feld. Wir selbst sind mit den Breslauer Enterokresolkapseln einstweilen nicht sonderlich glücklich gewesen. Immerhin darf noch kein definitives Urtheil abgegeben werden. Andere Autoren empfehlen zur Durchführung der Darmantisepsis wieder das Naphthol (PETRESCO), das Salol (SANGREE) und sulfocarbolsaure Zink (PURDOM), sowie das ungezähltemale in den Himmel gehobene und verworfene Calomel (THISTLE, ELLIOT, BYERS), die Erfolge zum Theil mit einer Naivetät preisend, die uns Deutschen zum Glück seit langen Jahren abhanden gekommen. Wir haben in den verschiedenen Nachträgen (s. d.) uns wiederholt darüber geäussert, dass und warum weitgehende Erwartungen von der medicamentösen Vernichtung der Typhusbacillen im Darm nach Lage der Sache nicht berechtigt sind. Der menschliche Organismus ist eben eigensinnig und bequemt sich nicht ohne Weiteres, das Laboratoriumexperiment als Richtschnur in Bezug auf den Effect zu nehmen.

Von anderem Gesichtspunkt aus empfiehlt v. JAKSCH die Behandlung des Typhus mit Lactophenin in Dosen von 0,5—1,0. Nicht der temperaturerniedrigende Effect des bedenklicher Nebenwirkung baaren Mittels kommt dem Autor in Betracht, sondern seine ungemein beruhigende und das subjective Wohlbefinden

fördernde Eigenschaft. Wir selbst glauben, diese letztere Wirkung für eine Reihe von Typhusfällen, keineswegs für alle, bestätigen zu sollen, müssen aber bei der hie und da trotz thunlichster Vorsicht hervorgetretenen Neigung zu Collapsen zur Vorsicht mahnen. Auch STRAUSS tritt für die Verabreichung des Mittels beim Darmtyphus ein.

Im Uebrigen sind neue Massnahmen von Belang nicht zu verzeichnen. Der reichlichen Zufuhr von Flüssigkeiten, den „inneren Bädern", redet MAILLART an der Hand einer 14 Fälle zählenden eigenen Statistik das Wort. Zwar wurde an der ganzen Verlaufsweise und der Dauer der Krankheit nichts geändert, doch der Eindruck einer wesentlichen quantitativen Milderung der Krankheitserscheinungen gewonnen. Für OSLER bleibt die Kaltwasserbehandlung nach BRAND ein grossartiger Wirkung fähiger Heilfactor, der die Sterblichkeit gegenüber den symptomatisch behandelten Fällen auf mehr als den dritten Theil (24 : 7%) herabgedrückt haben soll. Eine „deutliche" Steigerung der Ausscheidung der Giftsubstanzen des Harns hat HEWETSON unter der Wirkung der kalten Bäder beobachtet und ist geneigt, hierin eine Erklärung des heilenden Einflusses zu erblicken.

Auch eine Warnung vor der Verabreichung eines bei der Typhusbehandlung geschätzten Nährmittels ist ausgesprochen worden, keines anderen als der Milch (SEIBERT). Ihre Zufuhr soll die Bacillen im Darm vermehren, nicht den Patienten, sondern seine Krankheitserreger füttern.

Zur Stillung von Darmblutungen empfiehlt TRIER Eingiessungen warmen Wassers in's Rectum. Die von ihm beobachtete günstige Wirkung lässt er mit dem Umstande in Beziehung treten, dass die Typhusgeschwüre oft im Dickdarm sitzen und nicht selten sich bis zum Rectum erstrecken. Wir wollen das cum grano salis einräumen, können aber nicht zugeben, dass die Darmblutungen beim Typhus der Regel nach nicht aus dem Dünndarm stammen.

Wir können nicht umhin, mit einem besonderen Hinweis auf die innerhalb weiter Grenzen unberechenbare Prognose des Darmtyphus zu schliessen. Die Nichtkenntniss dieses Umstandes bildet nach wie vor die Täuschungsquelle für die nicht selten bis zur unbegreiflichen Kritiklosigkeit gediehenen günstigen Urtheile über diese und jene Behandlungsmethode. Besonders beherzigenswerth erscheint uns in dieser Hinsicht das Geständniss des erfahrenen LANCEREAUX, dass er während der ersten Hälfte der Pariser Epidemie des Jahres 1876 in seinem Hospital nicht einen Patienten verlor, während der letzten aber eine Mortalität von 35—40% hatte. Die Variabilität des *Genius epidemicus* ist eben eine bedeutende und wohl geeignet, die Beweiskraft therapeutischer Statistiken zu erschüttern.

Literatur (im Wesentlichen der letzten Hälfte des Jahres 1893 und dem Jahre 1894 entstammend): Ajello, Riforma med. 1894, Nr. 202. — Alessi, Gazz. degli ospedali. 1894, Nr. 26. — Barr, The Liverpool med.-chir. Journ. Juli 1893. — Buignoy, Bull. de l'Acad. de méd. 1. Mai 1894. — Buschke, Fortschr. d. Med. 1894, Nr. 15 und 16. — Byers, Med. and surg. Rep. April 1894. — Call, Brit. med. Journ. 8. Juli 1893. — Carbone, Verhandl. d. XI. internat. med. Congr. zu Rom 1894. — Carter, s. Hughes. — Cauer, Festschrift des Düsseldorfer Aerztevereines. Wiesbaden 1894. — Chantemesse, s. Vidal. — Collom, Boston med. Journ. 21. Sept. 1893. — Daddi, Lo Sperimentale. 1894, Nr. 17. — Davy, Lancet. 27. Mai 1893. — Déhu, Thèse de Paris. 1893. — Dominici, s. Gilbert. — Elliot, Med. Rec. 18. November 1893. — Filipowitsch, Wiener med. Presse. 1893, Nr. 42. — Galliard, Bull. méd. 1884. — Gilbert, Girode et Dominici, Bull. méd. December 1893 und Jänner 1894. — Girode, s. Gilbert. — Hainaut, Arch. méd. Belges. September 1893. — Hawkins, Lancet. 29. Juli 1893. — Hewetson, s. Osler. — Hiller, Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXV, pag. 340. — Hintze, Centralbl. f. Bakteriol. XIV, pag. 14. — Hughes, Therap. Gaz. 15. Juni 1894. — v. Jaksch, Centralbl. f. innere Med. 1894, pag. 233. — Klein, Med. Press and Circular. 10. October 1894. — Klemm, Arch. f. klin. Chirurgie. XLVIII, 1894. — Kraus, Verhandl. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien vom 15. Juni 1894. — Lancereaux, Gaz. des hôp. 1894, Nr. 55. — Leo, Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Vereinsbeilage Nr. 7. — Leredde, s. Robin. — Loewy, Klin. Zeit- und Streitfragen. VII, 9. — Lucatello, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 16. — Maillart, Revue de méd. 1894, Nr. 3. — Noyes, New York med. Record. 7. Juli 1894. — Obraszow, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 7. — Osler, Thayer and Hewetson, F. Hopkin's Hosp. Rep.

1894. — Petresco, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 14. — R. Pfeiffer, Deutsche med Wochenschrift. 1894, Nr. 48. — Purdom, Med. Record. 25. Februar 1893. — Quincke und Stühlen, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 5. — Reynès, Thèse de Paris. 1894. — Robin et Leredde, Arch. gén. de méd. September 1894. — Sanarelli, Annal. de l'instit. Pasteur. VIII, 4 und 6. — Sangree, The Times and Regist. 4. Februar 1893. — Silberstein, Riforma med. 1894, Nr. 196/7. — R. Stern, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. XVI, pag. 458. — Stühlen, s. Quincke. — Sultan, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 34. — Thayer, s. Osler. — Thistle, Med. Record. 10. März 1894. — Tictine, Arch. de méd. expér. 1894, Nr. 1. — Trier, Hosp. Tid. I, pag. 214. — Uffelmann, Wiener med. Presse. 1893, Nr. 47. — Vidal, Bull. méd. December 1893 und Januar 1894. — Werth, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 21. — Wilmans, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 8.

Fürbringer.

Acidum glycerino-phosphoricum. Glycerinphosphorsäure, $C_3H_5.(OH)_2.PO.O.(OH)_2$. Eine schwach gelbe, geruchlose, ölartige Flüssigkeit, von rein saurem Geschmack, löslich in Wasser und Alkohol. Schon durch Erwärmen wird die freie Säure in ihre Componenten, Glycerin und Phosphorsäure, zerlegt. Bekanntlich bildet die Glycerinphosphorsäure eine Componente des Lecithins, in welchem sie mit dem Cholin als Ester verbunden vorkommt, man findet sie daher als Spaltungsproduct aller lecithinhältigen Organe des Thier- und Pflanzenreiches im Darmkanale. Nach G. Pasqualis und K. Bülow stellt die Glycerinphosphorsäure jene Form dar, in welcher die Phosphorsäure in das Blut übertritt, im Organismus wird die Verbindung nahezu vollkommen zerlegt und in Form von Phosphorsäure im Harn ausgeschieden; in sehr kleinen Mengen wurde die Glycerinphosphorsäure als Bestandtheil des normalen Harnes von Sotnischewsky und Hoppe-Seyler nachgewiesen. Die therapeutische Anwendung derselben wird nun von Robin damit begründet, dass die glycerinphosphorsauren Salze eine elective Wirkung auf die Ernährung der Nerven besitzen, somit ist ihre Anwendung in allen Fällen angezeigt, in denen die Ernährung der Nerven darniederliegt, also in der Reconvalescenz von Influenza und anderen Infectionskrankheiten, bei Neuralgien, bei Addison'scher Krankheit und bei nervösen Asthenien überhaupt. Robin fand die Wirkung des glycerinphosphorsauren Natrons bei den genannten Zuständen zufriedenstellend, bei *Tabes dorsalis* beschränkte sich die Wirkung des Mittels auf die Verminderung der blitzartigen Schmerzen.

Zur Anwendung gelangt das Mittel in Form der leicht löslichen glycerinphosphorsauren Salze, das Natronsalz in Form von subcutanen Injectionen täglich 0,2—0,25. Die Injectionen verursachen keine besonderen localen Erscheinungen. Das Kalium und Eisensalz 0,3—0,4 pro die innerlich in Lösung oder in Pillen.

1. *Natrium glycerino-phosphoricum,* glycerinsaures Natron, $C_3H_7O_3.PO_3Na_2 + H_2O$ in 50%iger Lösung, bildet eine klare gelbliche Flüssigkeit, mit Wasser in jedem Verhältnisse mischbar. In gleicher Weise verhalten sich das Kalium und Ammoniumsalz. Rp. *Natrii (Kalii) glycerino-phosphorici* 1,0; *Natrii chlorati* 0,03, *Aq. destill.* 5,0. DS. Täglich einmal 1 Pravazspritze voll zu injiciren.

2. *Calcium glycerino-phosphoricum,* $C_3H_7O_3PO_3Ca + H_2O$; weisses krystallinisches Pulver, leicht löslich in kaltem Wasser. Beim Erwärmen trübt sich die Lösung; in siedendem Wasser ist das Salz fast unlöslich, nach dem Erkalten löst sich das Salz jedoch wieder. Rp. *Calcii glycerino-phosphorici* 2,0; *Aq. destillat.* 90,0; *Aq. Menth. piper.* 30,0; *Syr. simpl.* 30,0; MDS. Drei- bis viermal täglich 1 Esslöffel voll zu nehmen. In Pillen. Rp. *Calcii glycerino-phosphorici* 3,0; *Terra siliceae* 0,2; *Syrup. Altheae q. s. ut f. massa pillul. Nr. XXX. Obducent. argent. foliat.* DS. Dreimal täglich 1 Pille zu nehmen.

3. *Ferrum glycerino-phosphoricum,* $C_3H_7O_3.PO_3Fe + H_2O$; gelbliche Lamellen, löslich in Wasser und verdünntem Weingeist. Rp. *Ferri glycerino-phosphorici* 2,0; *Aq. cinnamomii* 40,0; *Syr. aurant-cortic.* 100,0. DS. Esslöffelweise in einem Glase Wasser zu nehmen.

Die glycerinphosphorsauren Salze dürfen mit Carbonaten, Phosphaten und Bleisalzen nicht zusammengebracht werden, weil sie durch diese zersetzt werden. Die Lösungen der Salze, welche für Spaltpilze sehr günstiges Nährmateriale bilden, können nur in sterilisirtem Zustande längere Zeit aufbewahrt werden.

Literatur: G. Pasqualis, *Annali di Chim. e di Farmacolog.* 1893, pag. 137 und 1894, pag. 154. — K. Bülow, Arch. f. Physiol. 1894, pag. 89. — M. A. Robin, *Des glycérophosphates et de leur emploi en thérapeutique.* Les nouv. remèdes. 1894, pag. 203. — C. Merck's Bericht. 1895, pag. 26. Loebisch.

Aethenyläthylenamidin, s. Lysidin.

Airol. Basisch gallussaures Wismuthoxyjodid, wurde von Dr. R. und W. Howald als Streupulver bei operativen Eingriffen und bei Unterschenkelgeschwüren mit gutem Erfolg verwendet. In gleicher Weise auch bei Brandwunden, Dammrissen, Schankern und Quetschungen. Das Airol stellt ein graugrünes feines Pulver dar, welches geruch- und geschmacklos und vollständig lichtbeständig ist. Feuchter Luft ausgesetzt, geht es allmälig in ein rothes Pulver, eine noch basischere Wismuthoxyjodidverbindung von geringerem Jodgehalt, über. Feuchtes Lackmuspapier wird von Airol schwach geröthet. Es löst sich leicht in Natronlauge zu einer durch den Sauerstoff der Luft rasch roth werdenden Flüssigkeit. Durch verdünnte Mineralsäuren löst es sich ebenfalls auf. Durch längeres Behandeln mit viel kaltem Wasser zersetzt es sich nach und nach und geht in die schon oben erwähnte rothe Verbindung über; noch rascher zersetzt es sich beim Schütteln mit heissem Wasser. Mit wenig Wasser und Glycerin giebt dasselbe eine Emulsion, die auch nach längerer Zeit die Farbe nicht ändert. Ebenso giebt es mit Vaselin und wasserfreien Adeps haltbare Salben; auch mit Cacaobutter verarbeitet ändert es seine Farbe nicht.

Literatur: Fritz Lüdy, Pharm. Centralbl. 1895, pag. 4. Loebisch.

Akromegalie (vergl. Encyclop. Jahrbücher, IV, pag. 11). Weitere Mittheilungen über Akromegalie, von meist casuistischer Natur, liegen in ziemlich grosser Zahl vor: von Haskovec [1]), Caton [2]), Valat [3]), Middleton [4]), Bramwell [5]), Becker [6]), Strümpell [7]), Schlesinger [8]), Sternberg [9]) Linsmayer [10]), Olechnowitz [11]), Boltz [12]), Arnold [13]), Unverricht [16]), wozu dann noch mehrere Mittheilungen über die (zur Akromegalie wohl mit Unrecht in Beziehung gebrachte, anscheinend auch nicht immer auf syphilitischer oder tuberkulöser Basis beruhende) „hypertrophirende Osteo-Arthropathie“ [13]) kommen. Besonders bemerkenswerth und wichtig sind die Sectionsbefunde von Strümpell [7]), Arnold [13]), Boltz [12]) und Caton [2]), schon durch ihre ausserordentliche Uebereinstimmung, insofern in allen vier Fällen eine Vergrösserung der Hypophysis als offenbar wesentlicher Befund angetroffen wurde. In dem Strümpell'schen Falle von typischer, mit *Diabetes mellitus* verbundener Akromegalie fand sich ein sehr ausgedehnter Tumor der Hypophysis, der alle Charaktere eines malignen Sarkoms darbot, auf die benachbarten Knochen übergewuchert war und die *Nervi optici* zur Atrophie gebracht hatte; die untersuchten Knochen (besonders der Unterkiefer) ergaben reine Hyperplasie ohne eine Spur entzündlicher Processe. In dem Falle von Arnold bestand ausser der Vergrösserung der Hypophysis, die Arnold als Ursache der Erkrankung betrachtet, auch Vergrösserung der mit colloiden Massen gefüllten Schilddrüse und Gliomatose im Rückenmark, mit Degeneration der hinteren Wurzeln, der Goll'schen Stränge und Pyramidenstränge; Verdickung der Halsganglien, Sklerose, Pigmentirung und Vacuolenbildung der Zellen. Auch in dem Boltz'schen Falle wurde, neben vergrösserter Schilddrüse, ein Tumor (Adenom) der Hypophysis angetroffen; das Fehlen der Sehstörung in diesem Falle erklärt Boltz aus der weichen Consistenz des Tumors, der in Folge dessen keinen Druck auf die *Nervi optici* übte; das Vorhandensein von Exophthalmus (wie in früheren Fällen von Flemming, Bignani, Pinel, Godlee, Henoch, Osborne) ist nach Boltz auf Sympathicus-Reizung (als Folge von Veränderungen in den sympathischen

Ganglien? wie im ARNOLD'schen Falle) zurückzuführen. In dem CATON'schen Falle war eine Exstirpation der Geschwulst (Rundzellensarkom) ausgeführt worden; Tod nach 3 Monaten.

Lehrreich sind die Untersuchungen, die LLOYD ANDRIEZEN [15]) neuerdings über die Entwicklungsgeschichte, Morphologie und functionelle Bedeutung der Hypophysis angestellt hat, die eine Zugehörigkeit der Hypophysis zum Centralnervensystem ergeben, ohne jedoch für das Zustandekommen der Akromegalie speciell bestimmtere Anhaltspunkte zu liefern.

Literatur: [1]) Haskovec, *Note sur l'acromégalie.* Revue de méd, März 1893, pag. 237. — [2]) Caton, *Notes of a case of acromegaly treated by operation.* Brit. med. Journ. 30. December 1893, pag. 1421. — [3]) Valat, *Une acromégalique.* Gaz. des hôp. 1893, Nr. 128. — [4]) Middleton, *A marked case of acromegaly with joint affections.* Glasgow med. Journ. Juni 1894, pag. 401. — [5]) Bramwell, *Acromegaly in a gianteess.* Brit. med. Journ. 6. Januar 1894, pag. 21. — [6]) Becker, [7]) Strümpell, Versamml. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 2. und 3. Juni 1894. Neurolog. Centralbl. 1894, pag. 505, 506. — [8]) Schlesinger, [9]) Sternberg, Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wien 1894. (Tagebl., pag. 309, 310.) — [10]) Linsmayer, Ein Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 14. — [11]) Olechnowicz, Gaz. lekarska. 1894, Nr. 5. — [12]) Boltz, Ein Fall von Akromegalie mit Sectionsbefund. Jahrb. der hamburgischen Staatskrankenanstalten. III, 1894, pag. 250. — [13]) Arnold, Virchow's Archiv. CXXXV; Centralbl. f. allg. Path. Juni 1894. — [14]) Chrétien, Revue de méd. April 1893, pag. 326; Potovsky, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.* 1893, 6; J. Kern, Brit. med. Journ. 2. December 1893, pag. 1215. — [15]) Lloyd Andriezen, Brit. med. Journ. 13. Januar 1894. — [16]) Unverricht, Akromegalie nach Trauma. Münchener med. Wochenschr. 1885, Nr. 14 u. 14a.

A. Eulenburg.

Aluminium boro-formicicum, borameisensaure Thonerde. J. MARTENSON empfiehlt die von ihm dargestellte neue Verbindung als milde wirkendes Adstringens und Desinficiens an Stelle des Alauns und anderer Thonerdeverbindungen. Man erhält sie durch Eintragen frisch gefällten Thonerdehydrats in ein Gemisch von 2 Theilen Ameisensäure, 1 Theil Borsäure und 6—7 Theilen Wasser, so lange Lösung erfolgt.

Die klare Lösung kann, nachdem ihr Gehalt festgestellt ist, direct benützt werden oder durch Eindampfen zur Krystallisation gebracht werden. Das specifische Gewicht einer 10%igen Lösung beträgt 1,064, das einer 20%igen Lösung 1,110. Das durch Eindampfen gewonnene Salz enthält 35,5% Thonerde, 14,9% Ameisensäure, 19,68% Borsäure und 31,92% Wasser, es bildet perlmutterglänzende Schuppen, die sich in Wasser, ebenso in Alkohol nur langsam lösen. Die Lösung reagirt sauer und besitzt einen süsslich adstringirenden Geschmack. Die Lösung des Salzes zeigt in ihrem chemischen Verhalten Unterschiede von der ursprünglichen Lösung. Die Dosirung des bisher im Kinderhospitale des Prinzen Oldenbourg verwendeten Präparates dürfte dieselbe wie bei anderen ähnlichen Thonerdepräparaten sein.

Literatur: Martenson, Ueber *Aluminium boro-formicicum.* Vortrag in der Section für Kinderheilkunde der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894.

Loebisch.

Amok (ein malayisches Wort; die Bezeichnung ist eigentlich Abkürzung für „Amokrennen", run Amok) ist der Name einer nur auf dem malayischen Archipel vorkommenden, der malayischen Rasse ausschliesslich eigenthümlichen Psychose. Dieselbe tritt in Form paroxysmatischer Anfälle auf, wobei die Betroffenen in dem anfänglichen Excitationsstadium ihre Waffe, den Kris, ergreifen, auf die Strasse stürzen und in blinder Wuth Alles niederstechen, was ihnen in den Weg kommt, auf diese Weise fortrasend, bis sie mit Gewalt unschädlich gemacht werden oder auch sie die Waffe gegen sich selbst wenden; dieser meist nur wenige Stunden, zuweilen aber auch Tage anhaltenden Excitation folgt ein stuporöser Zustand oder tiefer Sopor. Für das im Anfalle Geschehene ist später völlige Amnesie vorhanden. Die Erkrankten sind dabei schweigsam, abgeneigt auf Fragen zu antworten, sollen einen wilden unheimlichen Ausdruck zeigen. Die Aetiologie ist noch dunkel. Von Einigen wird Opiummissbrauch, von Anderen auch Alkohol, ferner Insolation und der Einfluss schwerer Gemüthsbewegungen als Ursache

angeschuldigt. Unzweifelhaft ist das Leiden als eine Form der *Mania transitoria* aufzufassen, jedoch durch den häufigen Suicidabschluss des Anfalles von anderen Formen der *Mania transitoria* unterschieden. Die „Therapie" wird an Ort und Stelle vielfach in einfachster Weise, nämlich durch Erschiessen der unglücklichen Amokläufer verübt. Der Zustand erlangt übrigens an den Stellen seines Vorkommens ein hohes gerichtlich-psychopathologisches Interesse und soll auch gelegentlich simulirt werden. (Vergl. CHR. BASCH, über „Amok", Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 15, woselbst auch die ältere Literaturangabe.) A. Eulenburg.

Anhalonin, Anhalonium, s. Cacteengifte.

Anilinum sulfuricum. Das neutrale schwefelsaure Salz des Anilins bildet in Wasser leicht, in absolutem Alkohol schwer lösliche Krystalle und wurde von M. FÁY für die innere Behandlung des Carcinoms empfohlen. FÁY schildert sein *Anilinum sulfuricum* als amorphes, weisses Pulver, im Wasser schwerer löslich als in Alkohol; jedoch ein *Anilinum sulfuricum* mit diesen Eigenschaften ist in der Chemie nicht auffindbar. Er schreibt dem *Anilinum sulfuricum* folgende curative Eigenschaften zu: Es verhindert innerlich genommen die Entwicklung der Metastasen und bewahrt vor Recidiven. Man sollte nach ihm jedes dem Messer zugängliche Carcinom operativ entfernen und dann zur Abhaltung der Recidiven die Behandlung mit *Anilinum sulfuricum* einleiten.

Auch wirke das Mittel schmerzstillend, und zwar bei äusserlicher localer Anwendung viel rascher als bei innerlicher Darreichung. Doch muss die Anwendung wegen der Resorbirbarkeit des Mittels eine vorsichtige sein. Vom Magen aus genommen wird es schon nach 2 Stunden resorbirt. Nach dieser Zeit färben sich die Nägel und Lippen des Kranken gewöhnlich blau; bei Einverleibung grösserer Dosen treten bei vielen Kranken erschwertes Athmen, bei Einzelnen auch Schwindel und Zittern, seltener auch Ohnmachtsanfälle oder leichte Kopfschmerzen auf. Der Urin wird nach mehrtägigem Gebrauch meist dunkelroth gefärbt. Diese Erscheinungen schwinden meist nach Ablauf von 2—3 Stunden, ohne weitere üble Folgen zu hinterlassen.

Die Behandlung kann mit einer Tagesdosis von 10 Cgrm. begonnen und, je nachdem es der Kranke verträgt, bis auf 80 Cgrm. pro die gesteigert werden. Mit Kochsalz gemischt wirkt das Mittel eminent destruirend auf das Carcinom, und diese Combination könnte dort, wo das Carcinom wichtige Passagen verlegt, wie im Larynx und Mastdarm, besonders brauchbar sein. Wir haben diesen Versuch der medicativen Behandlung des Carcinoms hier zunächst für den Historiker verzeichnet.

Literatur: Dr. Markus Fáy, Ueber Carcinom und dessen Behandlung. Deutsche Med.-Ztg. 1894, pag. 743. Loebisch.

Appendicitis, s. Darm.

Argentamin. Unter diesem Namen bringt die chemische Fabrik auf Actien vormals E. Schering eine Auflösung von 10 Theilen Silberphosphat in einer Lösung von 10 Theilen Aethylendiamin $C_2 H_4 (NH_2)_2$ in 100 Theilen Wasser in den Handel. Diese alkalisch reagirende Lösung unterscheidet sich von einer wässerigen Höllensteinlösung dadurch, dass sie weder mit kochsalzhältigen, noch mit eiweisshältigen Flüssigkeiten Niederschläge giebt, hierdurch soll sie aber auch die Fähigkeit haben, nicht nur an der Oberfläche zu wirken, wie das *Argentum nitricum*, sondern auch auf die Krankheitserreger in den tieferen Gewebeschichten einzuwirken. Desinfectionsversuche an Aufschwemmungen von verschiedenen Bacillen ergaben die Ueberlegenheit des Argentamins gegenüber einer gleich starken Lösung von Silbernitrat. Die Giftigkeit des Mittels hängt von dessen Silbergehalt ab und kommt bei den Concentrationen, bei welchen es praktisch verwerthet wird, nicht in Betracht. SCHÄFFER fand das Mittel auf der Klinik von NEISSER sehr wirksam, insoferne es die Gonokokken aus dem Harnröhrensecret

auffallend schnell zum Verschwinden brachte und auch bei länger andauernden Gonorrhoen, die einer anderen Behandlung, auch mit *Argentum nitricum*, widerstanden, zur Heilung führte. Jedoch sind die durch Argentamin hervorgebrachten Reizerscheinungen meistens stärker als nach Gebrauch von Silberlösungen, worauf man zweckmässig auch den Patienten aufmerksam machen wird. Bei starken Reizerscheinungen wird man überdies das Argentamin mit entzündungswidrigen Adstringentien combiniren.

Dosirung. Die von SCHÄFFER benutzten Concentrationen sind: für die *Urethra anterior* 1:5000—1:4000, für die *Urethra posterior* 1:1000. Es werden wohl auch Lösungen von 1:500 noch vertragen, doch ist es zweckmässiger, die schwächere Lösung zu benützen.

Literatur: Jean Schäffer, Ueber den Desinfectionswerth des Aethylendiaminsilberphosphats und Aethylendiaminkresols, nebst Bemerkungen über die Anwendung der Centrifuge bei Desinfectionsversuchen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1894, XVI, pag. 289.

Loebisch.

Arsenausschläge. Das Vorkommen von Hautaffectionen nach einmaliger Zufuhr grösserer toxischer oder fortgesetzter Einverleibung kleiner, medicinaler Dosen von Arsenikverbindungen ist so überaus häufig, dass Zweifel, ob man von einer Nebenwirkung zu reden berechtigt sei, aufsteigen müssen.

Wenn z. B. in der Massenvergiftung von St. Denis unter 56 Vergifteten 20 an Exanthemen litten, so ist diese Zahl doch zu gross, um nicht die Hautaffectionen unter diejenigen Symptome zu stellen, die geradezu für die Diagnose der Vergiftung von Bedeutung sind. Bei einer solchen Häufigkeit der Arsenexantheme lässt sich in dem Auftreten des Exanthems überhaupt bei acuter Arsenikvergiftung kaum der Ausdruck einer abnormen Wirkung des Mittels sehen. Die Prädisposition, welche Einzelwesen für eine derartige Hautaffection besitzen, ist jedenfalls so weit verbreitet, dass es sich nicht um seltene Ausnahmsfälle handelt, wie bei den Arzneiexanthemen durch Chinin, Morphin und verschiedene neurotische Medicamente. Es ist, nachdem die Ausscheidung des Arsens durch die Haut als feststehende Thatsache angesehen werden kann, kein Zweifel daran, dass diese auch bei der Entstehung der Exantheme eine Rolle spielt, und es liegt nahe, die grosse Häufigkeit der Ausschläge von einer besonders ausgesprochenen eigenthümlichen Wirkung des Arsens auf die Elemente der Haut abzuleiten. Jedenfalls nehmen die Arsenausschläge unter den durch Medicamente producirten Exanthemen in Hinsicht ihrer Frequenz eine Sonderstellung ein.

Nicht allein in dieser Häufigkeit, sondern auch in Bezug auf die Form des Exanthems besteht ein Unterschied der Arsenausschläge von den gewöhnlichen Arzneiexanthemen. Die Form des diffusen Erythems mit oder ohne Bildung von Vesikeln, unbestritten die häufigste Form des Arzneiexanthems, kommt allerdings auch nach Einnehmen von *Solutio Fowleri*[1]) oder anderen Arsenikalien vor, und zwar namentlich nach sehr kleinen Dosen, den Exanthemen nach anderen Medicamenten entsprechend, und ist zweifellos auch als ein diesem entsprechender Arzneiausschlag zu betrachten. Aber gerade das *Erythema arsenicosum* steht in seiner Häufigkeit gegenüber anderen Arsenexanthemen zurück, von denen mehrere übrigens stets erst nach längerer Arsenzufuhr entstehen und damit auch einen Gegensatz zu den meisten Arzneiausschlägen bilden, die unmittelbar durch das Medicament, selbst wenn dieses nur in sehr geringen Mengen dargereicht wird, hervorgerufen werden. Auch *Urticaria* kommt selten nach Arsenikgebrauch vor.[2]) Von den Hautveränderungen nach Arsen sind in den letzten Jahren besonders drei der Gegenstand verschiedener Arbeiten geworden. Zwei davon, die *Melanosis arsenicalis* und die *Keratosis arsenicalis*, sind bisher nur nach längere Zeit fortgesetzter Arsenikzufuhr beobachtet, während die dritte, der *Zoster arsenicalis*, auch im Laufe acuter Arsenikvergiftung vorkommt.

Die Arsenmelanose ist eine allerdings schon seit einem halben Jahrhundert bekannte Hautaffection, bei welcher die Haut an verschiedenen Stellen

eine dunkle, eisen- oder schiefergraue, mitunter gelb- bis dunkelbraune oder auch an die Bronzefärbung bei *Morbus Addisoni* erinnernde Pigmentirung darbietet. Sie wird am häufigsten bei der Arsenbehandlung der Psoriasis an den von dieser Affection eingenommenen Stellen constatirt, kommt aber auch bei Arsencuren gegen innere Leiden (Chorea, *Struma exophth.*) und nach Arseneinspritzungen in Lymphome[3]) an früher völlig gesunden Hautpartien vor. DEVERGIE[4]), der sie bei Psoriasisbehandlung nur selten fehlen sah, glaubte sogar in dieser eisengrauen Färbung der afficirten Hautpartien, die er oft erst mehrere Monate nach Beendigung der Arsencuren schwinden sah, eine *conditio sine qua non* der Heilung zu erkennen. Die Pigmentirung verschont meist Handteller und Fusssohle und entwickelt sich manchmal an einzelnen Körperstellen in intensiverer Weise als an anderen, z. B. an den Kniekehlen[5]) oder der Bauchhaut[6]) oder im Gesichte[7]), in den Achselhöhlen und an den *Areolae mammae*[8]), während das Gesicht in anderen Fällen völlig verschont bleibt. Die Affection, die sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen vorkommt, kann sich schon in 3 Wochen nach täglichem Gebrauche von 3—7 Tropfen *Solutio Fowleri* entwickeln[9]), meist kommt sie in 4 Wochen, ausnahmsweise erst nach 10 Wochen zur Entwicklung. Die Färbung ist meist nicht strichweise oder fleckweise, sondern diffus und schwindet mitunter mit dem Aufhören der Arsencur oder selbst wenn die Dosen nur etwas herabgesetzt werden, z. B. in einem Falle von WEHLAU[9]) von 7 Tropfen *Liquor Fowleri* auf 5. Meist bleiben sie einige Wochen bestehen, nur selten, z. B. in 2 Fällen von HAFFTER[10]), wo die Cur $^1/_4$—$2^1/_2$ Jahr gedauert hatte, permanent. Die Heilung erfolgt manchmal mit Abschuppung, manchmal ohne solche.

Die Affection hat mit der Argyrie nichts zu thun. Mikroskopisch findet sich starke Pigmentirung der den Papillen und interpapillären Hautstücken aufsitzenden Retezellen, in den oberen Schichten vereinzelte stark pigmentirte Zellen inmitten pigmentfreier; in sämmtlichen Hautpapillen gelbbräunliches, feinkörniges Pigment in eckigen, zackigen Haufen. Das Pigment liegt niemals in, sondern stets an den Blutgefässen. Dass es sich um zersetzten Blutfarbstoff handelt, der in körniger Form in die Lymphbahnen der Haut gelangt, wie WYSS[3]) annimmt, ist möglich, aber bisher nicht erwiesen.

Für die Diagnose ist natürlich die Anamnese entscheidend. Die von WYSS geäusserte Vermuthung, dass eine Anzahl von Fällen der sogenannten ADDISON'schen Krankheit zur Arsenmelanose gehören, ist irrig; unter 536 von G. LEWIN[11]) gesammelten Fällen ist nur einer, in welchem Arsen vorher gegeben war.

Auch in acuten Fällen von Arsenikvergiftung kann Melanose vorkommen. MARQUEZ[9]) giebt unter den Erscheinungen, die er bei der grossen Massenvergiftung durch mit arseniger Säure gegipsten Wein[12]) in Hyères beobachtete, bronzefarbene Flecke neben Pusteln und Phlyctänen an den Zehen und Abstossung grosser Hautfetzen in der Hand oder unter dem Fusse an. Die letzterwähnte Affection gehört vielleicht zu dem als Arsenkeratose beschriebenen Leiden, das sich häufig mit Arsenmelanose combinirt.

Die Arsenkeratose kommt aber auch als selbständige, in diffusen oder warzigen, schwieligen Verdickungen von Hand- und Fusssohle bestehende Affection vor. Das Leiden ist auch älteren Aerzten bekannt gewesen, z. B. ROMBERG, der 1851 auf eigenthümliche Epidermisabschilferung der Handfläche und Fusssohle hinwies; doch hat erst HUTCHINSON 1887 das Leiden genau beschrieben, von dem dann BARTHÉLEMY, BROOKE, CROCKER, PRINGLE, C. RASCH, C. BOECK, H. HEBRA und HEUSS weitere Fälle mitgetheilt haben, so dass schon ein Dutzend davon in der Literatur vorliegt.[14]) Offenbar ist Arsenkeratosis viel häufiger, und manche sogenannte *Psoriasis palmaris*, die sich im Laufe von Arsencuren bei Hautkranken entwickelte und in Beziehung zu dem bereits vorhandenen Exantheme gebracht wurde, gehört der von KAPOSI mit Unrecht bezweifelten Affection an. Diese ergreift an den Händen, die dabei das Aussehen schwieliger Arbeiterhände

bekommen, vorwaltend die schon normal zu starker Verhornung neigenden, Rillenbildung zeigenden Partien. Die von Hutchinson in seinen Fällen gemachte Beobachtung, dass zuerst die Schweissdrüsen ergriffen würden, hat sich bei späteren Fällen, die ohne jede Hyperdrosis verliefen, nicht bestätigt; doch bleibt es immerhin auffallend, dass die Localisation da stattfindet, wo die Schweissdrüsen stark entwickelt sind, ein Umstand, der zu der Vermuthung drängt, dass die Affection sich an die Ausscheidung des Arsens durch die Schweissdrüsen knüpft. Die Arsenkeratosis schwindet von selbst nach Aussetzen der Cur; Salicylpflaster ist ohne Einfluss.

Zur Diagnose des bisher nur bei Frauen beobachteten Leidens gelangt man leicht durch die Anamnese, auch ist das isolirte Befallensein der Palmae oder Plantae oder beider zugleich von Bedeutung, um die Arsenkeratose von anderen Keratosen zu unterscheiden. In manchen Fällen sind andere Arsennebenwirkungen vorhanden, auch Hautaffectionen, wie Melanosis (Heuss) oder auf Arzneiexantheme hindeutende polymorphe Hautveränderungen, die in einem Falle von Rasch unter dem Bilde von *Erythema diffusum, Zoster gangraenosus* und allgemeiner Pustulosis mit nachfolgender Ulceration und Narbenbildung sich manifestirten. Auch die mangelnde Reaction auf Salicylpflaster, das andere Keratosen beseitigt, kommt als diagnostisches Hilfsmoment in Betracht.

Das interessanteste Arsenexanthem ist zweifelsohne der *Zoster arsenicalis.* Die Bezeichnung des Auftretens von Bläschengruppen an einer Körperhälfte zum Arsen ist zuerst 1869 von Hutchinson[14]) auf Grund von acht Beobachtungen im Laufe von Arsencuren hervorgehoben. Nach den Arbeiten von Nielsen[15]), Bokai[16]) und C. Gerhardt[17]) kann gar kein Zweifel darüber bestehen, dass es einen Zoster giebt, der durch medicinalen Gebrauch von Arsenikalien entsteht und bei Arsencuren ziemlich oft, mag es sich dabei um Hautkranke oder um choreakranke Kinder handeln, zur Beobachtung kommt. Der Procentsatz der Afficirten ist dabei allerdings sehr schwankend und wenn man nur ausgebildete Gürtelrosen in Betracht zieht, ist der Procentsatz ein niedriger. So hat Bokai unter 113 mit Arsenbehandelten choreakranken Kindern dreimal vollentwickelten *Zoster pectoralis* und *dorso-pectoralis* gefunden, was 2,17 Procent ausmacht. Damit stimmt ungefähr auch das Procentverhältniss von Nielsen, der bei 10 Psoriasiskranken unter 390 bei Arsenbehandlung Zoster constatirte (siebenmal *Zoster dorso-pectoralis*, einmal *dorso-abdominalis* und zweimal *lumbo-abdominalis).* Zieht man aber auch die gruppenförmigen Bläscheneruptionen im Gesichte *(Zoster febrilis)* und auf den Extremitäten in Betracht, die von Nielsen und Bokai nicht berücksichtigt wurden, so kommen selbstverständlich weit grössere Procentziffern heraus. So hatte Gerhardt bei 31 Choreakranken 8 Fälle von Zoster, der sechsmal seinen Sitz im Gesichte und zweimal an den Extremitäten hatte. Nach Nielsen geht dem gemeinen *Zoster arsenicalis* häufig das Auftreten von Bläschen an nicht typischen Körperstellen voraus. Mitunter erfolgt der Ausbruch unter heftigem Brennen oder unerträglichen neuralgischen Schmerzen, vereinzelt auch nach voraufgehendem Fieber. Drüsenschwellungen z. B. in der Achselhöhe bei *Zoster pectoralis* kommen vor. Der Verlauf ist wie bei dem Zoster aus anderen Ursachen. In einzelnen Fällen kommen mehrfache Ausbrüche vor, manchmal mit Wechsel des Sitzes; so hatte Gerhardt bei einem Kranken drei Ausbrüche, zuerst rechts an der Unterlippe, dann links an der Oberlippe und schliesslich wieder an der Unterlippe. In manchen Fällen führt nach Heilen des Zoster die Wiederaufnahme der Arsencur nicht zu neuen Zostereruptionen. Häufig erscheint der *Zoster arsenicalis* erst nach längeren Curen und Verbrauch von grossen Mengen von Arsenikalien (z. B. 12 Grm. *Acidum arsenicosum* in 1 Jahre, beziehungsweise 40 Grm. *Solutio Fowleri* und 3 Grm. *Acidum arsenicosum* in 11 Monaten bei Kranken von Nielsen), manchmal schon im Beginne der Cur.

Dass ganz analoge gruppenförmige Bläscheneruptionen bei acutem Arsenicismus vorkommen, ist ausser Frage. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens lässt

sich bei dem Mangel ausgedehnter Beobachtungen nichts Sicheres sagen. GERHARDT constatirte bläschenförmigen, gruppenweisen Ausschlag bei 6 Vergiftungen dreimal, zweimal an den Lippen und einmal symmetrisch an der rechten Seite der Kniegelenke.

Inwieweit das von GERHARDT hervorgehobene differential-diagnostische Moment, dass bei der Arsenaffection der Untergrund blasser roth und die Grösse der Bläschen geringer sei als bei den bei *Meningitis cerebrospinalis* vorkommenden Gürtelausschlägen, brauchbar ist, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Literatur: [1]) Z. B. in einem Falle von Nicholson, *Susceptibility of a patient to a small dose of arsenic.* Lancet, 1893, 11. Februar, pag. 279, nach 5 Dosen von 3 Tropfen *Solutio arsenicalis Fowleri.* — [2]) Escherich in Gerhardt's Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. 1886. II, pag. 332. — [3]) Richardière, *Pigmentation de la peau dans l'arsénicisme.* Semaine méd. 1894, Nr. 26, pag. 211. — [4]) Devergie, *Des modes différents d'action en thérapeutique de l'acide arsénieux suivant son état physique et ses combinaisons.* Bull. de l'Acad. de méd. 1869, XXXIV, pag. 215. — [5]) Wyss, Ueber Arsenmelanose. Schweiz. Correspondenzbl. 1890, Nr. 15, pag. 393 — [6]) Förster, Ein Fall von Braunfärbung der Haut nach längerem Arsengebrauche bei Basedow'scher Krankheit. Berliner klin Wochenschr. 1890, Nr. 50, pag. 1150. — [7]) A. Morrow, *Arsenical eruptions.* Journ. of cut. and ven. diseases. 1886, IV, Nr. 7. — [8]) Heuss, Zwei Fälle von Keratosis und Melanosis bei innerem Arsengebrauche. Schweiz. ärztl. Correspondenzbl. 1894, Nr. 10, pag. 301. — [9]) Wehlau, *Pigmentation of the skin.* New York med. Record. 12. April 1890, pag. 409. — [10]) Haffter, Schweiz. ärztl. Correspondenzbl. 1889, pag. 347. — [11]) G. Lewin in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1890, II, pag. 599. — [12]) Vgl. über die Massenvergiftung in Hyères Marquez, *Acrodynie et arsénicisme.* Gaz. hebdom. de Paris, 1889, Nr. 6, pag. 91, und Brouardel und Pouchet, *De l'intoxication arsénicale aiguë et chronique.* Gaz. des hôp. 1889, Nr. 75, pag. 688. — [13]) Vgl. über die Casuistik der Hautkeratose die für Arsenexantheme überhaupt wichtige Studie von C. Rasch, *Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsénicale* in Annal. de dermat. 1893, pag. 150, sowie die unter 6 citirte Arbeit von Heuss. — [14]) Hutchinson, *Cases of shingles apparently produced by arsenic.* Med. Times and Gaz. 17. April 1869. — [15]) Nielsen, *Om optraeden of herpes zoster under arsenikbehandling.* Hosp. Tid. 1890, 3 R., VIII, pag. 1129. — [16]) Bokai, *Chorea minor,* Arsenbehandlung, *Herpes Zoster.* Jahrb. f. Kinderhk. 1884, XXI, pag. 411. — [17]) Gerhardt, Ueber bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité-Annalen. 1894, XIX.

Husemann.

Arsenikvergiftung. Dass in der Luft mit arsenhaltigen Tapeten bekleideter Räume unter Umständen eine gasförmige Arsenverbindung existirt, ist schon 1874 durch den schwedischen Chemiker HAMBERG[1]) erwiesen, der eine solche in der filtrirten Luft eines derartigen Zimmers nachwies. Zahlreiche spätere Untersuchungen mit negativem Resultate beweisen natürlich nur, dass bestimmte Bedingungen nöthig sind, unter denen die Bildung dieser gasförmigen Arsenverbindung vorhanden ist, schliessen aber deren Vorhandensein ebensowenig aus, wie ihr Nachweis durch HAMBERG die Schädlichkeit der von den Wänden verstaubenden Arsenverbindungen ausschliesst. Als Ursache des chronischen Arsenicismus durch arsenhaltige Zimmerluft ist bald der Arsenstaub allein, bald in Verbindung mit der flüchtigen Arsenverbindung anzusehen; in einzelnen Fällen aber auch letztere allein, nämlich in den mehrfach verbürgten Fällen, wo die Arsentapete mit einer oder mehreren Schichten nicht Arsen enthaltender Tapeten überklebt war.

Auf ein für die Bildung der flüchtigen Arsenverbindung wichtiges Moment hat schon 1875 SELMI[2]) hingewiesen, indem er die Abspaltung einer solchen aus arseniger Säure unter dem Einflusse von Schimmelpilzen zeigte; doch sind die genaueren Verhältnisse dieser Bildungsweise erst in allerneuester Zeit von GOSIO[3]) festgestellt, dessen Resultate von SANGER[4]) bestätigt wurden. Es sind danach nicht alle gährungs- und fäulnisserregenden Mikrophyten, sondern nur bestimmte Schimmelpilze, die aus festen Arsenverbindungen flüchtige zu bilden vermögen. Die activsten Schimmelbildungen sind in dieser Beziehung *Mucor mucedo, Aspergillus glaucus, Aspergillus virescens* und in erster Linie *Penicillium brevicaule*, das so ungemein kleine Mengen der durch intensiven Knoblauchgeruch ausgezeichneten Verbindung manifest macht, dass man damit das Arsen

nachweisen kann, welches nach einmaligem Hineintauchen eines Kartoffelstückes in eine Lösung von arseniksaurem Natrium von 1 : 10.000 haften geblieben ist. Die Wirkung der Schimmelpilze macht sich am intensivsten bei Arsensäure, Arseniaten und arseniksauren Alkalien, auch bei arseniger Säure und SCHEELE'schem und Schweinfurter Grün geltend, an Auripigment und Realgar aber erst bei monatelanger Einwirkung. Die Wirkung ist gebunden an die Anwesenheit ven Sauerstoff und hört bei Abschliessung der Luft auf. Am besten zeigt sie sich an Culturen, die 0,01—0,05% Arsen enthalten, Culturböden mit 4—5% retardiren das Wachsthum der Schimmelpilze. Die Wirkung erfolgt besser in festen als in flüssigen Nährböden. Eiweisshaltige Nährböden sind nicht wohl geeignet, dagegen ist die Entwicklung des arsenhaltigen Gases in einer Mischung von Eiweiss und Zucker sehr bedeutend. Die gebildete Verbindung ist sicher kein Arsenwasserstoff, der ihr höchstens in ganz winzigen Quantitäten beigemengt ist; ob es sich um ein Arsen handelt, muss als zweifelhaft hingestellt werden, da stickstofffreie Nährböden (Kohlehydrate) für die Entwicklung am zweckmässigsten sind. Von Bedeutung für die Arsentapetenfrage wird diese Wirkung der Schimmelpilze namentlich dadurch, dass *Penicillium brevicaule* ein Schimmelpilz ist, der besonders häufig auf faulendem Papier angetroffen wird, wo ihn zuerst SACCARDO aufgefunden hat. Fehlt dieser Pilz oder einer der ihm in seiner Wirkung auf Arsenikalien nahestehenden, so kommt es nicht zur Bildung der flüchtigen Arsenverbindung, aber selbst wenn er da ist, so kann seine Wirkung durch das Vorhandensein grosser Arsenmengen paralysirt werden, indem diese sein Wachsthum beschränken, während andere Pilzformen, die eine grössere Resistenz gegen Arsen besitzen, weiter wachsen, ohne dass die gasförmige Verbindung auftritt. Dass es sich nicht um Arsenwasserstoff handelt, geht aus der Thatsache hervor, dass Silbersalpetersolution das Gas nur theilweise absorbirt, während 2%ige Silbernitratlösung Arsenwasserstoff völlig aufnimmt.[3]) Kaliumhypermanganat scheint sie vollständig zu oxydiren. Die genauere Untersuchung steht noch aus.

Von Interesse ist das Verhalten der Schimmelpilze, besonders von *Penicillium brevicaule*, auch deshalb, weil man darauf eine Methode des Nachweises von Arsenverbindungen gründen kann, die ausserordentliche Empfindlichkeit zeigt und als ein die Resultate des MARSH'schen Apparates bestätigender Versuch die Aufmerksamkeit der Experten verdient. Das Verfahren besteht darin, dass man das zu prüfende Material in ein der Längsachse einer Kartoffel verlaufendes Loch bringt, dann sterilisirt und auf der Oberfläche den Pilz aussäet, worauf sich, wenn das Object arsenhaltig war, z. B. Arsenfarben, Stücke von Eingeweiden Vergifteter, selbst bei sehr vorgeschrittener Fäulniss, ein unerträglicher Knoblauchgeruch in kurzer Zeit einstellt. Zum Nachweise des Arseniks in dem Gase dient eine Reihe kettenförmig verbundener Röhren, in welche Schimmelculturen der angegebenen Art gebracht werden, worauf die ausgetriebene Luft durch eine mit Schwefelsäure verdünnte und auf 50—60° erwärmte Kaliumpermanganatlösung streichen gelassen wird. Der Lösung wird, sobald sie sich verfärbt, neues Kaliumpermanganat zugesetzt, schliesslich der Ueberschuss von Permanganat mit Schwefelsäure behandelt und das Filtrat in den MARSH'schen Apparat gebracht. Die Probe ist so empfindlich, dass aus 10 Ccm. Milch, die 0,01 Mgrm. *Natrium arsenicum* enthält, wenn man die Culturen eine Nacht hindurch auf 37° erhält, sehr deutlicher Knoblauchgeruch resultirt; bei der doppelten Menge ist die Erscheinung höchst ausgesprochen und anhaltend.

Der Nachweis von Arsen im Urin von Personen, bei denen chronische Vergiftung in Folge des Wohnens oder Schlafens in Räumen mit Arsentapeten vermuthet wird, ist nach den Erfahrungen, welche von amerikanischen Chemikern im Laufe der letzten Jahre gemacht sind, jedenfalls stets zu versuchen und verspricht da, wo er mit Sorgfalt ausgeführt wird, stets positives Resultat, obschon die Mengen, die in solchen Harnen gefunden werden, nur sehr gering sind. SANGER[4]) fand in 20 von ihm untersuchten Fällen, bei denen ein von ihm

angegebenes als sehr brauchbar erprobtes Verfahren in Anwendung kam, den Arsengehalt zwischen 0,002 und 0,068 Mgrm. im Liter schwankend. Von besonderem Interesse ist es bei dieser Untersuchung, die organische Substanz im Harn vollständig zu zerstören, da sonst eine quantitative Bestimmung ganz illusorisch wird.

Man versetzt eine abgemessene Menge mit etwa $^1/_{10}$ concentrirter Salpetersäure und verdampft das Ganze auf offener Flamme zur Trockne. Die Flamme wird verkleinert, je mehr sich die Masse der Trockne nähert. Mehr Säure kann zugesetzt werden, wobei man diese stets im Ueberschusse benutzt, um schliesslich Verkohlung der Masse zu vermeiden. Der Rückstand wird in ein kleineres Gefäss gebracht und mit etwas mehr Salpetersäure oder concentrirter Schwefelsäure behandelt, bis eine ganz weisse, stark rauchende Schmelze erhalten wird. Nach Abkühlen wird Wasser zugesetzt und der Inhalt der Reductionsflasche des Marsh'schen Apparates zugesetzt. Die angewendeten Reagentien sind natürlich vorher auf etwaigen Arsengehalt zu prüfen. Die Reductionsröhre wird so ausgezogen, dass sie zwei Erhitzungsstellen giebt. Nachdem man sich von der Arsenfreiheit des Apparates überzeugt hat, wird die Hälfte der Lösung oder ein entsprechender Theil durch Erhitzen der ersten Erhitzungsstelle geprüft, dann die Lampe zu der zweiten gebracht und der Rest zugesetzt und das Erhitzen weitere 30—60 Minuten fortgesetzt. Von den erhaltenen beiden Spiegeln wird der erste auf die Gegenwart von Arsenik durch die Lösung in Natriumhypochlorit oder, wo möglich, durch den Geruch beim Erhitzen geprüft. Bei geringeren Arsenmengen wird nur eine Erhitzungsstelle benützt. Die quantitative Bestimmung[5]) geschieht durch Vergleichung des erhaltenen Spiegels mit Probespiegel, die aus bestimmten Mengen arseniger Säure erhalten sind. Zur Herstellung dieser Probespiegeln *(Standard Mirrors)* wird 1 Grm. durch wiederholte Sublimation gereinigter arseniger Säure mit Hilfe von etwas (arsenfreiem) Natriumbicarbonat gelöst und nach Ansäuern mit verdünnter Schwefelsäure auf 1 Liter verdünnt. Von dieser Probelösung (I), die 1 Mgrm. As_2O_3 auf 3 Ccm. enthält, werden 10 Ccm. zu 1 Liter verdünnt, so dass diese Lösung (Probelösung II) 0,01 Mgrm. im Cubikcentimeter enthält. Von dieser Lösung werden 1 Ccm., 2 Ccm., 3 Ccm. u. s. w. sorgfältig mit der Bürette abgemessen und in die Reductionsflasche gebracht, um die derselben Zahl von Centimilligrammen entsprechenden Spiegel zu erhalten. Man kann auch Spiegel für halbe Centimilligramme herstellen. Ueber 0,06 Mgrm.-Spiegel braucht man nicht zu machen, da Spiegel von 7, 8, 9 Cmgrm. nicht deutlich von einander zu unterscheiden sind. Die Methode dient auch sehr gut zur Feststellung des Arsengehaltes in Arsentapeten. Die geringste in dieser Weise zu entdeckende Menge ist 0,001 Mgrm. As_2O_3 oder 0,0007 As.

Die Prüfung des Harnes auf Arsenik an Personen, die des chronischen Arsenicismus verdächtig sind, kann sogar nach längerer Zeit geliefert werden, nachdem die Kranken der Schädlichkeit entzogen sind, der sie die chronische Vergiftung verdanken. So wurde nach PUTNAM der Nachweis noch 30 Tage und selbst 7—9 Monate nach dem Aufgeben der Wohnräume, die die Schuld an dem chronischen Arsenicismus trugen, geliefert, wobei freilich wohl die Möglichkeit neuer Arseneinfuhr nicht ganz ausgeschlossen erscheint.[7]) Auch SANGER berichtet einen Fall von CLARKE, in welchem 60 Tage nach dem Verlassen der schädlichen Wohnräume der Harn 0,01 Mgrm. pro Liter enthielt.

Die Lehre des *Arsenicismus chronicus* complicirt sich auch mit der bekannten, bisher noch offenen Frage von den Schicksalen der Arsenikalien im Organismus. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in den älteren Fällen, wo grüne Tapeten allein die Ursache der chronischen Vergiftung waren, es sich vorwaltend um die Einführung von Verbindungen der arsenigen Säure handelt, wobei das basisch arsenigsaure Kupfer (SCHEELE's Grün) oder Kupferacetoarsenit (Schweinfurter Grün) im Spiele waren. SANGER ist indess geneigt, die unter der Einwirkung von Schimmelpilzen sich bildende Verbindung als der Arsensäure (Arsenpentoxyd) angehörig anzusehen, vermuthlich weil sie nur bei freiem Zutritt von Sauerstoff entsteht. Hier liegt es aber wohl näher, das Ausbleiben der Bildung darauf zu beziehen, dass der Sauerstoff wesentlich Lebensbedingung der Schimmelpilze ist, ohne deren Vegetation natürlich auch die knoblauchduftende Verbindung nicht existirt. Dass andere Tapeten arsensaure Verbindungen enthalten können, ist zweifellos; dass gerade solche aber besonders leicht zu Intoxicationen Anlass geben können, ist weder erwiesen, noch bei der relativ geringeren Giftigkeit anzunehmen. SANGER vermuthete unter der Annahme, dass die arsenige Säure sich im Organismus oxydirt, dass die Arsenverbindung, die durch Deposition im Organismus die Ursache des chronischen Arsenicismus wird, ein Arseniat sei, wofür allerdings der Umstand spricht, dass die arsenige Säure kein Albuminat bildet.

Indessen ist auch das bisher ebensowenig erwiesen, wie der Uebergang der arsenigen Säure in Arsensäure im Organismus überhaupt. Die neueste italienische Untersuchung, die auf die Entscheidung dieser Frage gerichtet ist, kommt geradezu zu einem negativen Resultate. SEVERI[8]) konnte beim Hunde weder nach Vergiftung mit arseniger Säure, noch nach wiederholter Zufuhr kleiner Mengen im Urin Arsensäure nachweisen. Fällt man im Harn die Phosphate und Arseniate mit essigsaurem Uran aus, so giebt der gereinigte Niederschlag im MARSH'schen Apparate keine Spur von As, während der abfiltrirte Urin reichlich arsenige Säure enthält.

Die Frage über die diagnostische Bedeutung des Auffindens von Arsen im Harn, gleichviel ob als Arsenit oder als Arseniat, ist jedenfalls nicht dahin zu beantworten, dass die Anwesenheit von As im Harn mit Bestimmtheit auf acute oder chronische Vergiftung hinweise. Es kommt sehr wahrscheinlich nicht selten zufällig Arsen in geringen Mengen in den Körper, die Intoxication nicht verursachen können, und wird dann durch den Urin eliminirt. Dass Arsen nach dem Einnehmen nicht giftiger Mengen von Arsenikalien als Medicament im Harn nachweisbar ist, unterliegt ja keinem Zweifel. Aber auch andere Arten der Einführung, beispielsweise der ganz vorübergehende Aufenthalt in Räumen mit arsenhaltigen Tapeten, können mitwirken. In Ländern, wie England, wo man Arsen zur Destruction von Unkraut und Ungeziefer in Gärten und Feldern benützt, können die Gemüse u. dergl. Arsen aufnehmen. Als eine besondere Quelle für die Aufnahme von Arsenik bezeichnet E. S. WOOD[9]) die Steinkohlen, von denen Arsen in Gasform in die den Oefen entströmende heisse Luft und in das Leuchtgas gerathen könne. Nur unter der Annahme einer solchen allgemein zugänglichen Arsenquelle ist es zu erklären, wenn HILLS[10]) bei Untersuchung des Harnes von 180 Personen bei nicht weniger als 135 Arsen darin fand.

Literatur: [1]) Hamberg, *Kemisk undersökning af luften af boningsröm, beklädda med arsenikhaltige tapeter.* Nord. med. Ark. 1874, VI, Nr. 3. — [2]) Selmi, *Osservazioni sullo sviluppo d'idrogene nascente delle muffe.* Bologna 1875. — [3]) Gosio, *Azione di alcune muffe sui composti arsenicali fissi.* Riv. d'Igiene. Anno II, Nr. 19, pag. 715. 1892; *Sulla gassificazione dell'arsenico operata da alcune muffe e relative azione pratiche.* Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino. 1892, Nr. 7, pag. 591. — [4]) Sanger, *On the formation of volatile compounds of arsenic from arsenic wall papers.* Proceed. of the Amer. Acad. of Arts and Sc. Vol. 29, pag. 113, 1894. — [5]) Sanger, *On chronic arsenical poisoning from wall paper and fabrics.* Ebenda, pag. 148. — [6]) Sanger, *The quantitative determination of arsenic by the Berzelius-Marsh process.* Ebenda 1891, Vol. 26, pag. 24. — [7]) Putnam, *On chronic arsenic poisoning, especially from wall-paper based on the analyses of twenty-five cases in which arsenic was found in the urine.* Boston med. Journ. 1889. March 14, pag. 688. — [8]) Severi, *Ricerche sperimentali sulla sorte ultima dell'acido arsenicoso nell'organismo animale.* Riforma med. 1893, Nr. 258, 259. — [9]) E. S. Wood, *The urine in chronic arsenical poisoning.* Boston med. Journ. 1894, Nov. 8, pag. 464. Brit. med. Journ. Epit. 1894, Dec. 29, pag. 101. — [10]) Hills, *Chronic arsenical poisoning; analysis of 260 specimens of urine.* Boston med. Journ. Nov. 8, pag. 453.

Th. Husemann.

B.

Bacterium coli, s. Abdominaltyphus, pag. 1.

Basedow'sche Krankheit. Trotzdem seit der Abfassung meines letzten Referates über die Basedow'sche Krankheit (Encyclopädische Jahrb., IV, pag. 28) zahlreiche Aufsätze grösseren und geringeren Umfanges über dieses Thema erschienen sind, so haben dieselben im Grunde genommen nichts Neues, was für die Pathogenese der Krankheit von Bedeutung wäre, zu Tage gefördert. Der Streit dreht sich immer noch um die Frage, ob bei der Entstehung des Symptomencomplexes die Schilddrüse als ursächliches Moment in dem Sinne, wie es die Anhänger der sogenannten Schilddrüsentheorie wollen, eine Rolle spiele oder nicht. Dass die Basedow'sche Krankheit in erster Linie eine Affection des gesammten Nervensystems ist, wird von competenter Seite wohl kaum mehr in Zweifel gezogen. Wohl aber lässt sich darüber rechten, ob diese muthmassliche Nervenalteration genuiner Natur ist oder durch eine veränderte Function der Schilddrüse bedingt wird.

Die Vertreter der Schilddrüsentheorie (Maude, Greenfield, Murray, Sée, Poncet, Rehn und begreiflicher Weise die meisten Chirurgen) nehmen in der Mehrzahl eine Hypersecretion dieser Drüse an und bezeichnen den daraus resultirenden Zustand als Hyperthyroidation. Ausser den operativen Erfolgen und der vermeintlichen Gegensätzlichkeit zwischen Myxödem und *Morbus Basedowii* wird von ihnen zur Stütze in neuester Zeit die Uebereinstimmung zwischen den Erscheinungen, die man durch zu starke Dosirung bei Anwendung der Schilddrüsenfütterung ab und zu erhält, und einzelnen Basedowsymptomen in's Feld geführt. Ueber den ersten Punkt habe ich mich schon in dem vorigen Bande ausgelassen und will hier nur ergänzend hinzufügen, dass die neueren Erfahrungen meinen Standpunkt noch mehr bestätigen. Dass ferner die Gegensätzlichkeit zwischen Myxödem und Basedow'scher Krankheit eine nur scheinbare und zum Theil recht gesuchte ist, glaube ich auf der vorjährigen Naturforscher-Versammlung in Wien überzeugend nachgewiesen zu haben. Der dritte Punkt betrifft die Beobachtung, dass, wenn man Myxödemkranken Schilddrüsenpräparate verabreicht, sich nicht selten Erscheinungen einstellen, die mit dem Basedow'schen Krankheitsbilde eine gewisse Aehnlichkeit besitzen: Pulsbeschleunigung, Zittern, Kopfschmerzen, Schwitzen, übernormale Temperatur. Zunächst möchte ich hierzu bemerken, dass diese Symptome so allgemeiner Natur sind, dass man sie unmöglich mit den Basedowerscheinungen identificiren darf; sie werden sich z. B. auch bei jedem febrilen Zustande, bei gewissen Intoxicationszuständen, bei gewissen Formen der Neurasthenie u. A. m. feststellen lassen. Ausserdem fehlen zur Vervollständigung des Basedowcomplexes noch eine ganze Reihe von Erscheinungen, die ich für wichtig halte, z. B. Diarrhoen, Exophthalmus, Anschwellung der Schilddrüse, Bronzehaut, circumscripte Oedeme etc. — Man hat die angeführten unangenehmen Zwischenfälle als Intoxicationserscheinungen in Folge von zu

hoher Dosirung der Schilddrüsenpräparate zu deuten versucht. Allein es sind auch genug Fälle beobachtet worden, in denen Schilddrüsenfütterung absolut gut vertragen wurde. Diese Inconstanz in dem Auftreten der muthmasslichen Vergiftungserscheinungen hat MARIE zu der Annahme veranlasst, dass die thierische Thyroidea nur zu gewissen Zeiten auf den menschlichen Organismus toxisch wirkende Producte secernire. LEICHTENSTERN hingegen, der eine Reihe von Personen durch Schilddrüsenpräparate von ihrer Fettsucht befreit hat, ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass die sogenannten Nebenerscheinungen nicht in dem Mittel selbst, sondern vielmehr in seiner Wirkung beruhten, d. h. ihren Grund in der raschen Entwässerung und Entfettung hätten; denn man könne dieselben zumeist geringfügigen Erscheinungen auch bei Personen auftreten sehen, die sich in allzu brüsker Weise diätetischen Entfettungscuren unterwerfen. — Obwohl man vom Standpunkte der Schilddrüsentheorie aus dazu vollständig unberechtigt ist, hat man dennoch die Schilddrüsenfütterung auch bei Basedowkranken in Anwendung gezogen. Die dabei erzielten Erfolge widersprechen sich. AULD und KOCHER wollen in je einem Falle bedeutende Verschlimmerung, OWEN hingegen in dem seinigen eine fortschreitende Besserung gesehen haben. GOLDSCHEIDER vermochte in einem Falle keinen Einfluss, weder Besserung, noch Verschlechterung, festzustellen, desgleichen JEAFFRESON in 1, MACKENZIE in 2 Fällen und LEICHTENSTERN in 4 Fällen. Es geht aus diesen wenigen Beobachtungen vorläufig das Eine hervor, dass die Beziehungen zwischen der Secretbildung der Thyroidea und dem *Morbus Basedowii* doch noch recht unklar sind.

Ueber die Ursachen, welche die muthmasslichen Veränderungen in der Schilddrüse herbeiführen könnten, sind neuerdings verschiedene Vermuthungen aufgestellt worden. Einzelne Autoren, wie JOFFROY, REINHOLD, ADAM, legen Gewicht auf infectiöse Processe (Typhus, Influenza, Scharlach), andere wieder, wie CANTER, BARELLA, auf Autointoxicationen des Organismus (Verdauungsanomalien, Nierenleiden) und glauben, dass durch diese Vorgänge eine Entzündung der Schilddrüse hervorgerufen werde. EULENBURG nimmt als veranlassendes Moment eine bestimmte, ihrem Wesen nach allerdings vorläufig noch unbekannte primäre Veränderung der Blutbeschaffenheit an, die nicht blos eine quantitative Steigerung der Secretbildung, sondern zugleich auch eine qualitative Veränderung derselben im Sinne einer mehr pathogenen, intoxicirend wirkenden Secretbeschaffenheit veranlasse, und einen gleichzeitig beschleunigten Abfluss dieses veränderten Secretes aus der Drüse. Er recurrirt hierbei auf die physiologischen Versuche von HÜRTHLE mit dem Resultat, dass man mittelst Nervenreizes nicht im Stande ist, die Secretion der Schilddrüse zu beeinflussen, wohl aber dies durch Veränderung der Blutbeschaffenheit, z. B. durch Unterbindung des Gallenganges und den dadurch hervorgerufenen Icterus, zu thun vermag. Die gewöhnliche Coincidenz des Leidens mit Anämie und Chloroanämie, das häufige Auftreten des Leidens nach voraufgegangenen schweren acuten Krankheiten oder nach sonstigen schwächenden Momenten, die häufige Verbindung mit Verdauungsstörungen führt EULENBURG zur weiteren Stütze seiner Hypothese an. Man sieht, dieselbe kommt der von den ersten Beobachtern schon geäusserten Anschauung (v. BASEDOW, PIORRY, GROS u. A.) sehr nahe. Dass eine abnorme Beschaffenheit des Blutes bei der Entstehung des Basedowcomplexes prädisponirend einwirken kann, ist nicht zu bestreiten; denn da es sich nach der heutigentags vielfach verbreiteten Auffassung von dem Wesen des Krankseins wohl bei den meisten Abweichungen des menschlichen Organismus von der Norm in letzter Linie um eine Veränderung der Blutzusammensetzung handeln dürfte, so lässt sich die Möglichkeit nicht bestreiten, dass unter solchen Umständen auch bei der BASEDOW'schen die Function des Nervensystems eine Beeinträchtigung erfährt und bei einer passenden Gelegenheit (Schreck, Gemüthsaffection etc.) ihr Gleichgewicht verliert. Im Uebrigen lassen sich gegen die EULENBURG'sche Theorie mancherlei Einwände erheben. Nicht selten werden blühende und kräftige Personen, die keineswegs

den Eindruck einer chlorotischen Blutmischung machen, von der BASEDOW'schen Krankheit befallen. Auf der anderen Seite ist die Chlorose zur gegenwärtigen Zeit wohl die verbreitetste Krankheit, und dennoch leiden von den unzähligen Chlorotischen im Verhältniss sehr wenige an BASEDOW'scher Krankheit. Dass aus Infectionskrankheiten, die im Uebrigen doch recht selten die Veranlassung zur BASEDOW'schen Krankheit abgeben, und aus einem plötzlichen Schreck, der in der Mehrzahl der Fälle die Veranlassung ist, eine und dieselbe specifische Blutanomalie resultiren sollte, erscheint mir nicht recht glaubhaft.

In recht geschickter Weise sucht P. MARIE die Schilddrüsentheorie mit der „nervösen Theorie" zu vereinigen. Er ist einer der Wenigen, die die grosse Bedeutung des nervösen Momentes, das sich schon in der Ascendenz der Kranken und in ihrer persönlichen Vorgeschichte so deutlich ausprägt, anerkennen. Dementsprechend nimmt er als Grundleiden eine primäre Erkrankung des Nervensystems an und lässt diese zu einer gesteigerten Thätigkeit der Schilddrüse führen. Einen Theil der Erscheinungen erklärt er durch die Schilddrüsenanomalie, einen anderen durch das ursprüngliche Nervenleiden. Diese Theorie würde ganz acceptabel sein, wenn nicht HÜRTHLE nachgewiesen hätte, dass es nicht möglich ist, die Schilddrüse nach Analogie der Speicheldrüsen durch experimentelle Nervenreizung bei Thieren in gesteigerte Thätigkeit zu versetzen.

Aus der vorstehenden Betrachtung geht für jeden unbefangenen Kritiker zur Genüge hervor, dass die Schilddrüsentheorie mancherlei Bedenken und innere Widersprüche enthält, die von den Verfechtern derselben bisher immer noch nicht aufgeklärt oder widerlegt worden sind. Hingegen sind gegen die sogenannte „nervöse Theorie", wie ich sie entwickelt habe, bisher keine Einwände erhoben worden. Da dieselbe den klinischen Erscheinungen in jeder Hinsicht gerecht wird, so beharre ich auf meinem früheren Standpunkte. Die Aetiologie der BASEDOW'schen Krankheit (fast durchweg eine psychische Emotion), das Befallenwerden von vorzugsweise psychopathischen Individuen, die auffällige Aehnlichkeit mit einer sogenannten Schreckneurose, das Wechselnde des Krankheitsbildes, die überaus häufige Combination mit Neurosen und Neuropsychosen (Hysterie, Epilepsie, Chorea, Manie, Melancholie), sowie die therapeutischen Erfolge mittelst Elektricität, Wasser, Höhenluft, Diät, kurz einem hygienischen Regime und Nervina deuten darauf hin, dass die BASEDOW'sche Krankheit eine Erkrankung des Centralnervensystems, und, da bisher organische Veränderungen von Bedeutung in diesem nicht constant nachgewiesen worden sind, eine solche functioneller Natur sein muss — Dass neben diesem eigentlichen *Morbus Basedowii* noch Krankheitsbilder existiren, die in den hervorstechendsten Erscheinungen demselben gleichen (von mir als falscher *Morbus Basedowii* bezeichnet) und von einer organischen Erkrankung der verschiedensten Organe, wie einem bestehenden Kropf, einem graviden Uterus, vergrösserten Mesenterialdrüsen, einer Wanderniere, einer Affection der Nase, einer Erweichung gewisser Gehirnabschnitte etc. — für diese Vorgänge dürften die Anhänger der Schilddrüsentheorie wohl schwerlich eine Erklärung finden — auf bisher noch unerklärlicher Weise (Druck auf Vagus, Reflexwirkung?) ihren Ausgang nehmen, steht ohne Zweifel fest.

Der Vollständigkeit halber sei noch ein Erklärungsversuch LEMKE'S, angeführt. LEMKE geht gleichfalls von der Annahme aus, dass die Ursache des *Morbus Basedowii* in einer fehlerhaften chemischen Beeinflussung des Blutes von Seiten der Schilddrüse zu suchen ist, hält aber dieses krankhafte Product der Schilddrüse, da die beiden wichtigsten und frühesten Symptome (Herzdelirien und Tremor) speciell in den Functionen des Muskelsystems, des Herzmuskels und der quergestreiften Musculatur zum Ausdruck kommen, für ein specifisches Muskelgift, welches den normalen, physiologischen Muskel-

tonus herabsetze und den Act der Contraction in viele kleine, oberflächliche Zuckungen zerlege. Es bedarf wohl keines Hinweises, dass diese Hypothese weder physiologisch begründet, noch die klinischen Erscheinungen zu erklären im Stande ist.

Nach diesen Betrachtungen allgemeinen Inhaltes gehe ich zu einzelnen speciellen Punkten über.

Die pathologische Anatomie — es liegen meines Wissens 19 neue Obductionen vor — hat, wie auch zu erwarten stand, keine wesentlich neue Beobachtungen zu verzeichnen. Das Centralnervensystem wurde in fast allen Fällen normal befunden; im Besonderen gilt dies für die *Corpora restiformia* und das Solitärbündel. Die in einzelnen Fällen beobachteten Veränderungen, wie Hyperämie des Gehirns (Reymond) oder des Pons und Oblongata (Greenfield), frische capilläre Blutungen in den Boden des vierten Ventrikels (Vandervelde-Le Boeuf, Stewart-Gibson), kleines Sarkom in der Hirnrinde (Vanderveldé-Le Boeuf), kleine eiterige Cyste an der Unterfläche des Pons (Stewart-Gibson), Angiom der hinteren Schädelgrube mit gleichzeitiger Syringomyelie (Joffroy-Achard), leichte Atrophie des Solitärbündels mit gleichzeitiger Hinterstrangdegeneration (Joffroy-Achard), dorsale Myelitis bei intacter Oblongata (Angiolella), dürften als nicht belangreich angesehen werden. Am Vagus und Sympathicus wurden ebensowenig Veränderungen constatirt; vereinzelt nur am Sympathicus die bekannten Degenerationszustände, die auch am Gesunden vorkommen. Besonderes Gewicht wird von den Obducenten auf die Beschaffenheit der Struma gelegt. Zumeist fand sich eine Degeneration der Drüse. Die Acini waren zum Theil untergegangen, zum Theil erhalten geblieben, und dann entweder mit Colloidmassen angefüllt, so dass sich durch Schwund der Follikelwände grössere Cysten gebildet hatten, oder mit Wucherungen der epithelialen Zellen angefüllt. Das interstitielle Gewebe befand sich entweder im Stadium frischer Entzündung oder hatte sich vermehrt oder zu fibrösen Strängen umgewandelt oder war auch von Fettzellen durchsetzt. Von den Veränderungen der übrigen Organe seien persistirende Thymus (Reymond, Hezel), Herzhypertrophie (Reymond, Hezel) und Atrophie des Uterus, sowie der Eierstöcke (Hezel) erwähnt.

Unter den ätiologischen Momenten legen verschiedene Autoren (Brunet, Perregaux, Marie, Peyrou-Noir, Fränkel, Greidenberg) der hereditären Belastung Bedeutung bei. Directe Erblichkeit des *Morbus Basedowii* in der Familie findet sich in den Fällen von Johnstone, Joffroy, Vorster, Fränkel, Greidenberg angegeben.

Die Symptomatologie der Krankheit hat keine nennenswerthen neuen Beobachtungen zu verzeichnen. Erwähnt seien nur einige wenige Blutuntersuchungen, die indessen keine übereinstimmenden Resultate ergeben haben.

	Aeussere Farbe des Blutes	Specifisches Gewicht	Hämoglobingehalt	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weiss. Blutkörperchen
Fall Vorster (39jährige Frau, an der die dunkelgraue Farbe der Haut an Gesicht, Handen und Füssen auffiel)	blasschocoladenbraun	1,031	22%	1,844.000	—
Fall Oppenheimer (42jährige Frau)	—	1,057	95%	—	—
Fall Chvostek (19jähriges Mädchen mit Bleichsucht)	—	—	15—20%	2,670.000	10.600

Perregaux hat über die Herabsetzung des Leitungswiderstandes eingehende und zahlreiche Versuche angestellt und dabei gefunden, dass unter besonders günstigen Umständen (z. B. bei starkem Schweiss) das Verhalten des

absoluten Leitungswiderstandsminimums bei Gesunden und Kranken, zumeist Neurasthenikern, mit dem bei *Morbus Basedowii*-Kranken ziemlich identisch ist, dass aber das rasche Eintreten des relativen Minimums bei schwacher elektromotorischer Kraft nur bei diesen letzteren vorkommt. Er bringt dieses eigenartige Verhalten der Haut mit elektrolytischen Vorgängen in Zusammenhang, die sich in derselben abspielen sollen.

Was die Behandlung der BASEDOW'schen Krankheit betrifft, so stehen naturgemäss die operativen Methoden augenblicklich im Vordergrund. Seit der Abfassung meines letzten Berichtes sind 19 neue diesbezügliche Fälle — BOOTH (2), BRISSAUD (1), HERSKIND (1), LEMKE (3), NEWTON (1), PÉAN-SOLARY (1), PONCET JABOULAY (5?), PUTNAM (3), STOCKMANN (1), TROJE (1) — zu meiner Kenntniss gelangt. Meiner Ansicht nach kann man aber, nach den betreffenden Publicationen zu urtheilen, unmöglich von „geradezu glänzenden Resultaten" reden, wie KRÖNLEIN solche der chirurgischen Behandlung nachrühmt. Es sind mehr oder weniger, manchmal auch nur recht mässig gebesserte Fälle; 2 Todesfälle sind auch darunter (= 11%). Der einzige Fall, der etwa eine Ausnahme machen könnte, ist der von LEMKE als Nr. 6 veröffentlichte, vorausgesetzt, dass hier wirkliche Heilung vorliegt. Allein da anscheinend keine andere Therapie in diesem verhältnissmässig recht frischen Falle, den ich übrigens für einen echten genuinen *Morbus Basedowii* halte, vor der Operation versucht worden ist, so lässt sich unmöglich von ihm sagen, dass er ohne chirurgischen Eingriff unheilbar geblieben wäre.

Wenn man von LEMKE und KRÖNLEIN absieht, scheinen auch die Chirurgen in neuester Zeit die Ueberzeugung gewonnen zu haben, dass das schablonenhafte Operiren des *Morbus Basedowii* zu verwerfen ist, und dass man sich an gewisse Indicationen halten müsse, da die Operation doch nicht selten mit Lebensgefahr verknüpft ist. Wenn LEMKE diese Gefahren als unmöglich hinstellt, dann muss er keinen wirklichen *Morbus Basedowii*, sondern vielmehr gewöhnliche Kröpfe operirt haben. „Der Eingriff kann relativ gefahrlos und andererseits enorm gefährlich sein; letzteres gilt besonders für die weit vorgeschrittenen Fälle mit Herzdegeneration.... Ob man resecirt oder die Arterien ligirt, der Herztod muss immer befürchtet werden", dies räumt REHN auf Grund seiner Erfahrungen ein, die über 4 Todesfälle unter anscheinend nur 8 operirten Fällen zu berichten wissen. Ausserdem giebt REHN die Möglichkeit einer späteren Verschlimmerung zu, wenn man halbseitig resecirt. Aehnlich äussern sich HAHN und STEFANI. Desgleichen betont von den inneren Klinikern PUTNAM die Gefahren der Thyroidektomie, die seiner Ansicht nach grösser sind, als die bisher veröffentlichten Berichte sie anzugeben scheinen. SOLARY, der den Standpunkt vertritt, dass der wirkliche *Morbus Basedowii* als eine primitive Alteration des Nervensystems von der chirurgischen Form in Folge einer Hypersecretion der Schilddrüse streng zu trennen sei, hält den chirurgischen Eingriff für angezeigt, entweder wenn zu einem alten Kropfe die Symptome der BASEDOW'schen Krankheit hinzugetreten sind, oder wenn bei echtem *Morbus Basedowii* die medicamentöse Behandlung erfolglos gewesen ist und bedenkliche Zufälle auftreten. Auch STEFANI meint, dass man zwei Formen der BASEDOW'schen Krankheit unterscheiden müsse: eine primitive Alteration des Nervensystems und einen chirurgischen *Morbus Basedowii* (sowohl durch Druck der vergrösserten Struma auf die Nerven, als auch durch übermässige Secretion der Drüse bedingt), und glaubt, dass es sich in denjenigen Fällen, in denen Misserfolge nach der Operation zu verzeichnen waren, um die erstere Form gehandelt haben müsse. SOLARY und STEFANI sind also auf Grund der bisherigen Beobachtungen zu ganz demselben Resultate gekommen, wie ich selbst.

Zu den bisherigen Methoden der Kropfoperation ist neuerdings noch eine vierte hinzugekommen, die von PONCET und JABOULAY erfundene und anscheinend von diesen allein ausgeführte Exothyropexie. Durch einen Schnitt durch die Haut wird der Kropf ganz oder theilweise freigelegt oder „luxirt";

nach einer reichlichen Absonderung von mehreren Tagen beginnt die Wunde zu granuliren, die Haut an den Kropf sich zu legen und nach längerer Zeit diese zu vernarben. Welche von den verschiedenen Methoden die brauchbarste ist, darüber herrscht keine Uebereinstimmung unter den Autoren. LEMKE hält die partielle Resection, KOCHER die Unterbindung der Arterien, JABOULAY-PONCET die Exothyropexie für die beste. Dahingegen betont REHN mit Recht, dass man je nach der Art des Kropfes verschieden vorgehen muss. Sehr gefässreiche Kröpfe, lehre seine Erfahrung, operirt man am besten durch Ligatur der Arterien, Cysten und Balgkröpfe wird man ausspülen, derbe Strumen reseciren müssen. STEFANI hält die Strumektomie bei abgekapselten Kröpfen, die Exothyropexie bei parenchymatösen, gefässreichen Kröpfen für angebracht.

Neben der chirurgischen Behandlung behauptet erfreulicher Weise die Allgemeinbehandlung immer noch ihr Recht. Eine Reihe von Autoren legen auf sie, im Besonderen auf die Elektricität und Hydrotherapie das Hauptgewicht (ROCKWELL, TAYLOR, BOXBAUM, WICHMANN u. A.). Ueber den Werth der elektrischen Behandlung stehen ROCKWELL reiche Erfahrungen (44 Fälle im Verlaufe von 16 Jahren) zu Gebote. „Ich halte die Prognose der BASEDOW'schen Krankheit," so lässt derselbe sich aus, „für besser, als man sie im Allgemeinen stellt, und wenn meine Erfolge besser wurden, als sie mancher andere Autor aufzuweisen hat, so führe ich dieses auf rationellere Anwendung des Mittels zurück, das meine Hauptstütze in der Therapie war und das ich gründlicher und andauernder zur Anwendung brachte, als Andere. Dieses Mittel ist die Elektricität und wenn ich auch die Medicamente — Digitalis oder Strophantus mit Eisen, Ergotin und Zinkbromid — keineswegs aus meiner Behandlungsmethode ausschliessen will, so dienen sie mir doch nur als Ergänzung neben dem Hauptmittel und sie wechseln je nach der individuellen Indication des Einzelfalles.... Der Strom soll zwar stärker sein, als man ihn gewöhnlich empfiehlt, jedoch wird es selten nöthig sein, über 10 oder 15 Milliampères hinauszugehen. Man wählt breite Elektroden und setzt sie hinten auf den Hals und den Solarplexus auf. Mit so angesetzten Elektroden habe ich den Strom wiederholt bis auf 60 Milliampères getrieben und der Erfolg war ein sehr guter. Indessen empfehle ich eine derartig heroische Therapie nicht. Die Idiosynkrasien wechseln und kaum einem Mittel gegenüber ist die Empfänglichkeit des Menschen eine so verschiedene und so wechselnde, wie gegenüber der Elektricität. Jeder Fall steht unter eigenem Gesetz und ist unabhängig und für sich allein zu studiren. Schliesslich führe ich meine ausnahmsweise guten Resultate auch darauf zurück, dass ich neben den Droguen und dem galvanischen Strom auch die Methode der allgemeinen Faradisation gründlich in Anwendung gezogen habe." Von 44 Kranken wurden 14 ganz oder annähernd ganz geheilt, bei 27 trat eine Besserung ein, bei 3 wurde nicht die geringste Besserung erzielt.

GLAX berichtet, dass er in 5 Fällen von BASEDOW'scher Krankheit durch Aufenthalt in Abbazia recht gute Resultate erzielt habe. Ueberraschend sei in zwei Fällen die Gewichtszunahme gewesen, die bei einer Patientin in 8 Wochen 7 Kgrm. und bei einer anderen in 3 Monaten sogar 10 Kgrm. und 350 Grm. betragen habe.

Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so empfiehlt KOCHER auf Grund eigener günstiger Erfahrungen das einfach phosphorsaure Natron in Tagesdosen von 2—10 Grm. in Wasser gelöst. Die erste Anwendung dieses Mittels rührt von TRACHEWSKY her, der durch die theoretische Ueberlegung darauf gebracht worden ist, dass die BASEDOW'sche Krankheit ihren Sitz im verlängerten Mark habe und dass daher das phosphorsaure Natron, das von SEMMOLA für Diabetes empfohlen worden sei, auch auf andere mit Erkrankung der *Medulla oblongata* zusammenhängende Affectionen einen günstigen Einfluss ausüben möchte. Ich selbst habe auf diesen Vorschlag hin das fragliche Präparat in 2 Fällen angewandt, jedoch ohne irgend einen zu bemerkenden Erfolg. — Gleich-

falls günstige Erfahrungen werden neuerdings von CHIBERT über das salicylsaure Natron (5 Grm. pro die in refracta dosi) berichtet. — TAYLOR warnt vor dem von HAMMOND und BOAZ empfohlenen kohlensauren Ammonium, da er dasselbe, abgesehen davon, dass er keine Erfolge gesehen habe, für nicht unbedenklich halte. Hingegen lobt er neben der Application von Eis auf die Herzgegend Digitalis, Sparteïnum und *Hyoscyaminum hydrobromicum*.

Literatur (seit Ende 1893 bis Anfang 1895): Adam, New York med. Journ. 10. Februar 1894; Lancet. 1894, I, pag. 307. — Angiolella, Il Manicomio mod. 1893, Nr. 12. — Auld, Brit. med. Journ. 7. Juli 1894. — Barella, Ueber einseitigen Exophthalmus bei *Morbus Basedowii*. Dissert. Berlin 1894. — Béclère, Bull. méd. 1894, Nr. 81. — Berger, Arch. d'Ophthalm. 1894, Nr. 2. — Booth, Manchattan Eye and Ear Hosp. Reports. Januar 1894; Derselbe, Journ. of nerv. and ment. disease. 1894, pag. 258. — Brissaud cf. Poncet. — Broomall, Philadelphia med. News. 9. December 1893. — Brunet, *Dégénérescence mentale du goitre exopht.* Thèse. Paris 1893. — Buschan, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 51, 52; 1895, Nr. 1; Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1895, im Druck. — Canter, Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1894, Nr. 1. — Chibert, Revue génér. d'ophthalm. 31. Jan. 1895. — Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 42, 45. — Craig, Dublin Journ. Nr. 252, pag. 508. — Crook, New York med. Journ. 1894. Nr. 801. — Duhamel, *Contrib. à l'étude du faux goitre exopht.* Thèse. Paris 1894. — Egaroff, Gaz. des hôpit. de Botkine. 1893, Nr. 49. — Eulenburg, Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 40. — Fox Hingston, Lancet. 1894, I, Nr. 3678. — Fränkel, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 7. — Freiberg, Philadelphia med. News. 26. August 1893. — Glax, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 43. — Gerhardt, Charité-Annalen. 1893, XVIII, pag. 243. — Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 17. — Greenfield, Brit. med. Journ. 9. December 1893. — Greidenberg, *Wjestn. psich. i. neurop.* 1893; Neurol. Centralbl. 1893, Nr. 21. — Grohmann, Beiträge zur Aetiologie und Symptom des *Morbus Basedowii*. Diss. Berlin 1894. — Grube, Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 5. — Hahn, Ueber *Morbus Basedowii*. Diss. Würzburg. 1893. — Herskind, Bibl. f. Lägev. 1894, pag. 204. — Hezel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, pag. 353. — Hirschberg, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Wien 1894. — Jeaffreson, Lancet. 18. November 1893. — Joffroy, Progrès méd. 1893. Nr. 51; 1894, Nr. 4, 10, 12, 13. — Joffroy und Achard, Arch. de méd. expér. 1893, Nr. 6, pag. 807. — Johnson, Transact. of Illinois med. Soc. XLIII, pag. 193. — Johnstone, Lancet. 4. November 1893, pag. 1121. — Kocher, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 1, 2. — Lanz, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 2. — Latzko, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 4. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — Lemke, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 42 und 51. — Marie, Mercredi méd. 28. Februar 1894; Bull. méd. 1894, Nr. 16. — Massaro, Riforma med. 1893, Nr. 268. — Maude, Lancet. II, 21. October 1893; Philadelphia med. News. 25. November 1893. — Murray, Lancet. II, 20. November 1893. — Newmann, Lancet. II, 11. August 1894, — Newton cf. Booth, Journ. of ment. disease. — Nothnagel, Wiener med. Ztg. 1893, Nr. 30, 31. — Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 42. — Owen, Brit. med. Journ. 2. December 1893; Philadelphia med. News. 30. December 1893. — Paterson, Lancet. I, 2. Juni 1894, Nr. 3692. — Perregaux, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 11. — Peyrou und Noir, Progrès méd. 1894, Nr. 37. — Poncet und Jaboulay, Gaz. des hôp. 1894, Nr. 17. — Putnam, Journ. of nerv. and ment. disease. 1893. pag. 799; 1894, pag. 359; Boston med. and surg. Journ. 1894, Nr. 7. — Rehn, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 12. — Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 23. — Reymond, Bull. de la Soc. anatom. de Paris. 1893, pag. 456. — Rockwell, New York med. Record. 30. September 1893; Med.-chir. Centralbl. 1894, Nr. 12. — Solary, *Du traitement chirurg. du goitre exopht.* Thèse. Paris 1894. — Souroukhi, *Rec. consacré au Prof. Obolinski*, Charkow 1893; Revue de neurol. 1894, pag. 178. — Stefani, *Contribut. à l'étude du trait. chirurg. du goitre exopht.* Thèse. Lyon 1894. — Stewart und Gibson, Brit. med. Journ. 23. September 1893. — Stockmann, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 6. — Taylor Madison, Philadelphia med. News. 1893, Nr. 25, 26. — Thompson, Revue des scienc. méd. 15. April 1894. — Tompkins, Am. Journ. of Obstetr. November 1893. — Troje, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 44. — Vandervelde und Le Boeuf, Journ. de méd. de Bruxelles. 1894, Nr. 9. pag. 129. — Vorster, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894, pag. 753. — Wertz, Toledo med. and surg. Rep. September 1893.

G. Buschan.

Bauchrednerkunst. Die Kenntniss dieser mystischen Kunst hat im letzten Jahre eine Bereicherung erfahren durch ein kleines, aber die gesammte Literatur und Geschichte, sowie an einer Reihe von Bauchrednern ausgeführte Experimente enthaltendes Büchlein von FLATEAU und GUTZMANN. Indem wir bezüglich der Geschichte auf das Buch verweisen, möchten wir hier kurz die Resultate der physiologischen Untersuchungen angeben, die in der That die Frage der

Bauchrednerkunst gelöst zu haben scheinen, da bis jetzt trotz zahlreicher Besprechungen kein Widerspruch gegen die Art und die Endresultate derselben erfolgte. Die Bauchrednerstimme wird, wie sich aus den Versuchen klar ergiebt, hervorgebracht durch eine besondere Art von Stimmgebung, die sich deutlich laryngoskopisch bei allen Bauchrednern beobachten lässt und die durchaus nicht mit der Fistelstimme, wie das von anderen Untersuchern öfter behauptet wurde, zu verwechseln ist. Sowie das Anlauten in Bauchrednerstimme intendirt wird, gehen bei allen Bauchrednern die Taschenbänder ganz mit ihren Innenrändern zusammen und lagern sich eine kleine Weile dicht aneinander. In dem Augenblicke, wo intonirt wird, gehen sie etwas auseinander. Der Rand der Taschenbänder wulstet sich dabei ganz bedeutend, indessen machen sie nicht den Eindruck einer starken Pression. Die Stimmbänder erscheinen um mindestens die Hälfte schmäler als bei der Fistelstimme. Die inneren Grenzlinien der Taschenbänder bilden dabei eine Randfigur wie bei einer beiderseits ein wenig zur Seite gezogenen, in der Mitte getheilten Fenstergardine. Bei einem der untersuchten Bauchredner gingen die Taschenbänder so wenig auseinander, dass es fast den Eindruck machte, als ob sie dauernd auch während der Intonation in Berührung mit einander blieben. Bei allen Bauchrednern zeigt sich ferner ein sehr kräftiger Verschluss der Knorpelglottis, indem die Basen der Giessbeckenknorpel straff zusammengebracht werden, während die Spitzen auseinanderweichen. Um gegen diese laryngoskopischen Beobachtungen, die von den Untersuchern stets gegenseitig controlirt wurden, keinen Einwurf aufkommen zu lassen, haben die Verfasser des Büchleins die laryngoskopischen Bilder photographirt, und MUSEHOLD hat mittelst seines photographischen Apparates vortreffliche, die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Bauchrednerstimme deutlich wiedergebende Photographien erhalten. Es resultirt also aus den genannten Verhältnissen, dass beim Bauchreden die Stimmbandstellung einen Uebergang oder eine Mittelstellung bildet von der Phonationsstellung für die Fistelstimme zu der Verschlussstellung beim Husten oder Pressen. Interessant ist die Mittheilung einer pathologisch entstandenen Bauchrednerstimme, die den fast gleichen laryngoskopischen Befund darbot.

Bei allen Bauchrednern zeigt sich ferner, dass die Muskeln des Ansatzrohres sich insofern stärker contrahiren als beim gewöhnlichen Sprechen, als das Gaumensegel, das ja bei der Fistelstimme bereits höher gehoben wird, als bei der Bruststimme, bei der Bauchrednerstimme noch höher gehoben wird, als bei der Fistelstimme. Bei einigen Bauchrednern verschwindet sogar die Uvula vollständig, indem sie sich verkürzt und nach hinten streckt. Der Abschluss des Gaumensegels an der hinteren Rachenwand ist beim Bauchreden bedeutend stärker als bei allen anderen Arten des Sprechens. Dies wurde durch den bekannten HARTMANN'schen Apparat, den er bei seinen Studien über die Function der EUSTACH'schen Röhre anwandte, objectiv in Curven bewiesen. Die Articulation des Bauchredners zeigt Veränderungan in der Weise, dass die Lippenlaute meistens durch die Annahme einer ungezwungen aussehenden Mundstellung ersetzt wurden, so dass die Unterlippe den oberen Schneidezähnen sehr nahe war, während der Unterkiefer etwas vorgerückt wurde. Da die Lippenlaute sonst sehr leicht sichtbar sind und die Illusion beim Bauchreden stören konnten, ist es gerade für die Lippenlaute beim Bauchreden wichtig, einen verdeckenden Ersatz zu finden. In dieser Stellung konnte der eine der untersuchten Bauchredner so vortrefflich articuliren, dass man selbst bei genauem Hinsehen kaum Articulationsbewegungen bemerken konnte.

Recht wichtig ist endlich die Veränderung der Athmung beim Bauchreden. Schon GAD hat nachgewiesen, dass der Bauchredner bei weitem weniger Luft exspirirt, als es beim gewöhnlichen Sprechen der Fall ist. Dasselbe Resultat erhielten die genannten Untersucher. Schon von den frühesten Zeiten einer wissenschaftlichen Untersuchung des Bauchredens an wurde darauf aufmerksam gemacht, dass sich die epigastrische Gegend beim Bauchreden stark vorwölbt. Durch den

MAREY'schen Pneumographen konnten die Untersucher feststellen, dass das Zwerchfell während des Bauchredens contrahirt bleibt, also sich in Inspirationsstellung befindet. Der Bauchredner athmet demnach mit den sich senkenden Rippen aus.

Literatur: Flatau-Gutzmann, Die Bauchrednerkunst. Leipzig 1894. Darin enthalten eine vollständige Literatur des Gegenstandes.

H. Gutzmann.

Blei. In Neusüdwales hat die Ausbeutung der Silberbergwerke von Broken Hill (Broken Hill Silver Lead Mines) zu einer so grossen Verbreitung von chronischer Bleivergiftung geführt, dass das Gouvernement sich genöthigt gesehen hat, unter dem Vorsitze von ASHBURTON THOMPSON eine besondere Commission zu ernennen, um Vorschläge zur Abhilfe zu machen. Der umfangreiche Bericht dieser Commission, die an Ort und Stelle ihre Untersuchungen ausführte, constatirt, dass sowohl unter den Bergleuten als unter den Schmelzern der Erze eine grosse Anzahl von Bleikranken der verschiedensten Formen vorkamen, mit Ausnahme von *Arthritis saturnina*, die in Australien ebenso wenig wie in den Bleiweissfabriken von Nord-England beobachtet wurde. Die Dämpfe der Schornsteine entweichen häufig in solcher Menge, dass die Häuser in dem nördlichen Theile von Willyama oft in Rauch eingehüllt erscheinen, und sowohl am Boden als an den Dächern der Häuser finden sich diverse Bleiverbindungen abgelagert. In dem Wasser der Stadt fand sich 3—10 Mgrm. Blei im Liter Wasser. Auch bei Thieren kommt Bleivergiftung vor, namentlich bei Kühen, die in der Nachbarschaft der Bleiwerke grasen; Katzen und Hunde zeigen eine auffällige Sterblichkeit in dem Bezirk in einem Umkreise von 2—4 englischen Meilen. Deutliche Spuren des Metalls wurden sowohl in den Leichen gestorbener Thiere als in der Oberfläche des Bodens gefunden. Bei den Schulkindern des Districts war zwar keine ausgesprochene Bleiaffection, wohl aber auffällige Gesichtsblässe zu constatiren. Bei den Bergwerksarbeitern liess sich mit Sicherheit constatiren, dass Weissbleierz (Bleicarbonat) in Folge der leichtern Verstäubung weit gefährlicher als Bleiglanz (Bleisulfid) war, das überhaupt keine Gefahr darbot. Hütten, in denen gute Ventilation bestand und den gesundheitlichen Vorschriften gehörige Achtung geschenkt wurde, zeigten nur wenige Fälle von Saturnismus. Die Vorschläge der Commission befürworten das Verbot der Arbeit von Frauen und Kindern unter 16 Jahren und fordern reichliche Zufuhr guten Wassers, Sprengungen mit Wasser zur Unschädlichmachung des Staubes, Sorge für Bäder und reine Kleidungsstücke der Arbeiter und das Tragen von Schutzmasken bei gewissen Beschäftigungen, besonders bei Reinigung der Rauchfänge. Als Präservativ wird auch Trinkenlassen von Milch in grösseren Mengen und die Beobachtung der Vorschrift, die Arbeit niemals mit leerem Magen zu beginnen, empfohlen. [1])

Als eine neue Quelle für Bleivergiftung glaubt man in Lissabon die emaillirten eisernen Kochgeschirre aufgefunden zu haben. In den Fällen von Darmaffectionen mit Kolik bei Kindern, welche DE SOUSA auf diese Ursache zurückführt, fehlt freilich der chemische Nachweis von Blei sowohl in der Schmelze, als in den Ex- und Secreten der erkrankten Personen, so dass die Diagnose etwas leichtfertig ist. [2]) Bei uns hat das Email keinerlei Bedeutung, da die Schmelze der emaillirten Kochtöpfe Blei nicht enthält. Man benutzt zum Emailliren einen feuchten Brei aus Borax, Feldspat, Quarz, Thon und Wasser, den man in dem betreffenden Gefässe umschwenkt, streut auf den feuchten Ueberzug feines Pulver von Feldspat, Soda, Borax und Zinnoxyd und brennt dann in einer Muffel. Die Schmelze wird allerdings durch Zusatz von Blei weniger spröde, doch ist ein solcher bei uns gesetzlich verboten. Bestimmte Bedeutung für die Aetiologie des *Saturnismus chronicus* hat dagegen allerdings der Thee gewonnen, der nach Analysen von ANGALL in Southampton fast constant Bleigehalt zu besitzen scheint. ANGALL fand unter 22 Theesorten 17 bleihaltig, wobei der Gehalt zwischen 1,375 und 18 Mgrm. im Pfunde schwankte und durchschnittlich 5,962 Mgrm. betrug.

Der Bleigehalt stammt natürlich aus der Verpackung und kann bei derselben Sorte bedeutend (zwischen 1,6 und 18 Mgrm. im Pfunde) schwanken. Auch bei uns wird diesem Verhältnisse die Sanitätspolizei ihre Aufmerksamkeit zuwenden müssen. [3])

Ausser dem Bleicarbonat, dessen grosse Gefährlichkeit nicht allein durch die oben erwähnten Daten über *Saturnismus chronicus*, sondern auch durch eine vollkommen sichergestellte Intoxication durch längeren Gebrauch aus Cerussa bestehenden Puders für das Gesicht [4]) erwiesen wird, ist auch das chromsaure Blei wieder als Ursache chronischer Intoxication neuerdings mehrfach in Frage gekommen. Die neueren Beobachtungen scheinen darauf hinzudeuten, dass die durch Bleichromat hervorgerufene Vergiftung in ihrer Symptomatologie nicht ganz mit dem Saturnismus aus anderen Ursachen sich deckt. In manchen Fällen gehen der Verstopfung und der Kolik stärkere Reizungserscheinungen des Pharynx und der Athemwege voraus. Erkrankungen dieser Art haben SCHUCHARDT und WEHLING bei einer Anzahl Gefangener beobachtet, die in der Strafanstalt Ichtershausen mit Massstabfabrication und besonders bei dem Abhobeln der mit dem gelben Farbstoffe überzogenen Holztheile beschäftigt waren. Hier bestanden die Erscheinungen in Kratzen im Halse, Stechen auf der Brust, stark gelb gefärbtem Auswurf, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit, und objectiv war Röthung und Entzündung der Mandeln, des Gaumensegels und des Pharynx und Bronchialkatarrh zu constatiren. [5]) In Lyon sind neuerdings Intoxicationen bei der Bearbeitung mit Chromblei gefärbter Baumwolle vorgekommen, uud zwar besonders bei den mit dem Abspulen, in geringerem Grade auch bei den mit Rollen von Silberfäden auf dieser Baumwolle beschäftigten Arbeiterinnen. Hier gingen den lebhaften Schmerzen im Epigastrium und in der Nabelgegend Anorexie und Nausea und schleimiges gelbes Erbrechen voraus, auch kam es sehr frühzeitig zu anämischen Erscheinungen (Wachsblässe der Haut, ausserordentlich starker Abnahme der rothen Blutkörperchen, Nonnengeräusche), das Abdomen war aufgetrieben, nicht contrahirt, der Puls weich. In einzelnen Fällen kam Albuminurie vor. Der Zahnfleischsaum war bei den Kranken in Ichtershausen und in Lyon vorhanden. [6])

Versuche an Thieren, um chronischen Saturnismus zu erzeugen, sind auch in den letzten Jahren mehrfach ausgeführt worden, ohne dass dadurch im Ganzen unsere Kenntnisse erheblich gefördert sind. Von Interesse sind einige Beobachtungen ANNINO'S, die er bei einer ausgedehnten Studie machte. [7]) Hiernach können bei chronischer Bleizufuhr im Harn der Thiere grosse Mengen Blei nachgewiesen werden, ohne dass es zu Albuminurie kommt. Grosse Mengen Blei sind auch bei Vergiftung der trächtigen Kaninchen in dem Fötus nachzuweisen, an denen gleichzeitig die pathologischen Veränderungen der Bleivergiftung sich constatiren lassen. Auch die Milchdrüsen enthalten reichlich Blei. Die Abmagerung der Thiere lässt sich stets auf Alterationen der Magenschleimhaut und des MEISSNER'schen und AUERBACH'schen Plexus zurückführen, dagegen entsprechen der Pseudoparalyse des Hintertheils keine Veränderungen des Rückenmarks oder der peripheren Nerven. Auffällig war die ausserordentliche Neigung zur Hämorrhagien, die sich in allen Organen, auch im Gehirn fanden, das Vorhandensein von zahlreichen Pigmentkörnchen in Milz und Knochenmark und das Bestehen schwerer Endarteritis und fettiger Degeneration der Gefässmuskeln und des Endothels der Capillaren. Auch in den Gefässen ist Blei in grösseren Mengen nachweisbar.

In Bezug auf die acute Bleivergiftung ist noch eines eigenthümlichen Falles zu gedenken, in welchem Stomatitis, Speichelfluss und Nephritis unmittelbar nach dem Auflegen mit Diachylonsalbe bestrichener Mullstreifen auf die Glieder eines an *Eczema universale* leidenden Kindes auftraten, doch ist bei dem chronischen Leiden des schon über ein Jahr leidenden Knaben und bei der von der Vergiftung durch interne Einführung von Bleisalzen abweichenden Symptomatologie der Zusammenhang doch recht zweifelhaft. [7])

Literatur: [1]) *Report of Board appointed to inquire into the prevalence and prevention of lead poisoning at the Broken Hill Silver Lead Mines to the Minister for Mines and Agriculture.* New South Wales Legislative. Council. 1892/93. Sydney 1893. — [2]) De Sousa, *De um envenenamento nao raro nas creanças.* Revista de Med. 1894, pag. 1. — [3]) Williams-Freeman, *Tea as a possible source of plumbism.* Lancet. 1894. 29. September, pag. 739. — [4]) Quasquali und Albertoni, *Avvelenamento cronico da piombo per uso di cipria.* Annal. di Chim. 1894. Maggio. pag. 257. — [5]) Schuchardt und Wehling, Das Chromblei in seiner hygienischen Bedeutung für die Industrie. Thüringer Correspondenzblatt. XXII. Jahrg. 1893, Nr. 5, pag. 145. — [6]) Roque und Linossier, *Intoxication par le chromate de plomb.* Lyon méd. 1894, Nr. 8, pag. 269. — [7]) Pässler, Acute Bleivergiftung bei Ekzem nach Behandlung mit Diachylonsalbe. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 5, pag 85.

Husemann.

Borismus. Dass eine chronische Borvergiftung existirt, kann nach den Erfahrungen, die man in den letzten Jahren bei der Behandlung der Epilepsie mit wiederholten Gaben Borax gemacht hat, keinem Zweifel unterliegen.[1]) Diese Intoxication äussert sich ganz besonders durch Hautaffectionen, denen in manchen Fällen intestinale Störungen, Uebelkeiten, Erbrechen, Anorexie, Gefühl von Schwere und Brennen in der Herzgrube vorausgehen. Man sieht letztere häufig schwinden, wenn man die wässerige Boraxlösung mit einer Solution in Glycerin vertauscht. Die durch den Gebrauch von Borax entstehenden Exantheme haben mit den gewöhnlichen Arzneiausschlägen nichts zu thun. Ein Hauptsymptom ist die Trockne der Haut und der Schleimhäute, namentlich an den Lippen und an der Zunge kommt es dabei zu Fissuren, auch die Conjunctiva ist geröthet. An der Körperoberfläche macht sich die trockene Beschaffenheit besonders an den behaarten Stellen geltend; an einzelnen Stellen fallen die Haare aus, und zwar nicht blos an der Kopfhaut, auch in der Achselhöhle, im Gesicht, an den Augenbrauen und in der Regio pubis. An den Nägeln tritt häufig Streifung auf. Die Alopecie bleibt übrigens nicht bestehen und in manchen Fällen ist der Nachwuchs der Haare sogar reichlicher. Von den durch den Borax hervorgerufenen sonstigen Hautaffectionen ist die häufigste ein *Eczema seborrhoicum*, wobei zuerst Papeln oder kleine Kreise mit rundem und schuppigem Rande auftreten, die sich vergrössern und schliesslich confluiren. Der Sitz dieser Affection sind die *Regio subumbilicalis*, die Seitengegend des Thorax und das Abdomen, sowie die Vorderflächen der Extremitäten. Schuppenbildung auf der behaarten Kopfhaut, mit oder ohne Alopecie, begleitet das seborrhoische Ekzem. In anderen Fällen ist das Exanthem mehr papulös und scarlatiniform[2]), mit nachfolgender Desquamation; mitunter kommen auch papulöse Exantheme mit Petechien vor, besonders wenn ein kachektischer Zustand eintritt. Ein solcher kommt in Folge der Bormedication auch ohne Exanthem und auch ohne den früher von LEMOINE[3]) für charakteristisch gehaltenen Saum am Zahnfleischrande vor, ist aber häufig mit Oedemen vergesellschaftet. Mitunter wird voluminöse Schwellung und Druckempfindlichkeit der Mm. sternocleidomastoidei beobachtet. Ein nicht seltenes Vergiftungssymptom bilden plötzlich eintretende Oedeme der Augenlider, des Gesichts und der Extremitäten, die mit Albuminurie einhergehen und bei Aufgeben der Boraxzufuhr mit dem Eiweiss im Harne im Laufe von 14 Tagen schwinden. Bei derartigen Patienten ist in der Regel Borax im Harn noch lange, mitunter noch nach 6—8 Wochen, nachweisbar. Ganz dieselben Erscheinungen (Nephritis, Exantheme) können übrigens auch nach externer Application grösserer Mengen von Borsäure eintreten.[4]) Dass sehr grosse Mengen Borsäure in Lösung von der Blasen-, Magen-, Mastdarm- oder Blasenschleimhaut aus schwere Intoxication bewirken können, lehren verschiedene in Schweden vorgekommene Fälle. Auch hier sind Diarrhöen, Hauteruptionen verschiedener Art (Erytheme, Purpura) neben Schwindel und Adynamie beobachtet. Ob in einem Falle von HOGNER der 7 Tage nach Magenspülung mit 300 Grm. einer 2,5procentigen Borsäurelösung, die unmittelbar Mattigkeit, Uebelkeit und Blutungen in die Haut hervorrief, unter adynamischen Erscheinungen erfolgte Tod eines 63jährigen Mannes der Borsäure allein zuzuschreiben ist, mag dahingestellt bleiben.

Literatur: [1]) Féré, *La borisme ou les accidents de la médication par le borax.* Semaine méd. 1894, Nr. 52, pag. 497. Féré und Lang, *Deux cas d'éruption eczémateuse provoquée par le borax.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1889, II, pag. 305. — [2]) Mairet, *Traitement de l'epilepsie par le borate de soude.* Progrès méd. 1892, pag. 97. — [3]) Lemoine, *Liséré gingival consécutif à l'ingestion de borax.* Semaine méd. 1893, pag. 240. — [4]) Bruzelius, *Om borsyreförgiftning.* Hygiea. 1882, pag. 548; Warfvinge, Svenska Läk. Forh. 1883, pag. 10; Hogner, *Forgiftningsfall genom borsyresköljningar.* Eira. 1884, pag. 389; Lemoine, *De la toxicité de l'acide borique.* Gaz. méd. de Paris. 1870, pag. 205, 222.

Husemann.

Bromalin, Bromäthylformin, Hexamethylentetraminbromäthylat, $C_6H_{12}N_4$, C_2H_5Br, ein Additionsproduct von Hexamethylentetramin und Bromäthyl mit 32% Bromgehalt wurde von G. BARDET als Ersatzmittel der Bromalkalien, namentlich als Sedativum bei Gehirn- und Nervenkrankheiten empfohlen. L. LAQUER hat mit dem von E. MERCK dargestellten und von diesem als Bromalin bezeichneten Präparate bei Neurasthenikern und Epileptikern gleiche Erfolge wie von den Bromalkalien beobachtet. Bromfurunkel, Appetitlosigkeit und Bromfötor kamen beim Gebrauche des Bromalins äusserst selten vor.

Das Bromalin (E. MERCK) bildet farblose Blättchen oder ein weisses krystallinisches Pulver, das sich in Wasser sehr leicht löst; die Lösung besitzt wenig Geschmack. Auf dem Platinblech erhitzt, verbrennt es unter starkem Aufblähen und Abscheidung von Kohle zwar langsam, aber vollständig. Gegen 200° C. wird das Bromalin unter theilweiser Zersetzung flüssig; mit kohlensaurem Natron erwärmt, entwickelt es Formaldehyd und in der mit Salzsäure übersättigten Lösung kann leicht Brom nachgewiesen werden.

Dosirung. Kindern und Frauen in Dosen zu 2—4 Grm. LAQUER giebt als Dosis das Doppelte des Bromkalium an. Rp.: *Bromalini* 1·0. *Dent. tal. doses* Nr. X in *Capsulis amylaceis.* S. Täglich 2—8 Pulver und mehr.

Literatur: G. Bardet, *Recherches sur l'action thérapeutique de quelques derivés de formol.* Les nouv. remèdes. 1894, pag. 171. — L. Laquer, Ueber Bromalin. Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 1.

Loebisch.

C.

Cacteengifte. Peyotl oder Pellote werden in Nordmexico eine oder mehrere kleine Cactusarten aus der Gattung Anhalonium, vor Allem *Anhalonium Lewinii* HENNINGS *(Lophophora Lewinii)* und die dieser Art sehr nahestehende Species *A. Williamsii* genannt, die bitteren Geschmack besitzen, auf Menschen narkotisch wirken und deshalb schon seit mehreren Jahrhunderten als berauschende Mittel dienen. Man setzt sie in Chihuahua vergährendem Mais zu, um das daraus resultirende Maisbier (Tepache) berauschender zu machen, oder benutzt sie als solche zum Kauen. Dies geschieht namentlich in den Staaten Cohahuila und Tamanlipas, aber auch bei den Kiowas und einigen Indianerstämmen des südlichen Indianerterritoriums der Vereinigten Staaten, die an hohen christlichen Festtagen sich durch das Essen jener Cactusarten in einen 2—3 Tage anhaltenden Zustand von abwechselndem Schlaf und Erregungszuständen mit Delirien (Singen und Schreien) versetzen. Man benutzt die Peyotl auch ähnlich wie das Cocablatt in Peru bei körperlichen Anstrengungen, Wettläufen und starken Märschen, indem man ein kleines Stück in den Mund nimmt, wodurch das Ertragen von Hunger, Durst und Mühsalen leichter gemacht werden soll. Auch wird sie äusserlich zu schmerzstillenden Kataplasmen und innerlich im Aufguss gegen Fieber und auch als Liebestrank verwerthet. Die fraglichen Anhaloniumarten wachsen an der mexicanisch-nordamerikanischen Grenze längs des Rio bravo del Norte und werden dort sowohl frisch als getrocknet (in Scheiben geschnitten und auf Schnüre gereiht) in den kleinen Kaufläden der mexicanischen Nordgrenze verkauft. In den nordamerikanischen Gebieten scheinen sie als Muscale buttoms bezeichnet zu werden. Durch Untersuchungen der Peyotl durch L. LEWIN[1]) und später von HEFFTER[2]) ist das Vorkommen einer Anzahl von Alkaloiden sichergestellt, die bei Thieren tetanische Krämpfe erregen, ohne ausgesprochene narkotische Erscheinungen zu machen. Ob nun neben diesen Alkaloiden noch ein anderes, rein narkotisches Alkaloid, welches das wirkliche active Princip darstellen würde, vorhanden ist, verdient noch weitere Untersuchung; doch ist es nicht nothwendig, da wenigstens eines dieser Alkaloide, das aus *Anhalonium Williamsi* von HEFFTER isolirte Pellotin, in Dosen von 0,05—0,06 beim Menschen ausgesprochenes Müdigkeitsgefühl, Schwere der Augenlider und Abneigung gegen geistige und körperliche Anstrengung, somit die Vorboten des Schlafes bei gleichzeitiger Abnahme der Pulsfrequenz herbeiführt. Wenn man bedenkt, dass auch einzelne Opiumalkaloide, insbesondere auch das bei Thieren tetanisirende Thebain, bei Menschen selbst in hohen Dosen keinen Krampf erzeugen, wird man das Pellotin recht wohl für das active Princip des Anhalonium WILLIAMSI ansehen dürfen, zumal da in dieser Cactee eine andere Pflanzenbase nicht nachgewiesen worden ist. In *Anhalonium Lewinii* sind mehrere Alkaloide vorhanden, von denen keines mit dem Pellotin identisch zu sein scheint, obschon wenigstens zwei von LEWIN darin gefundene Basen, das krystallinische und amorphe Anhalonin, qualitativ in ihrer Wirkung mit Pellotin übereinstimmen und auch mit diesem das gleiche charakteristische Verhalten gegen Schwefelsäure und salpetersäurehaltige Schwefelsäure zeigen. Mit Schwefelsäure färben sich die Basen gelb, mit salpetrigsäurehaltiger Schwefelsäure tritt sofortige tiefviolettrothe, später in Braun übergehende Färbung ein.

Pellotin und krystallinisches Anhalonin weichen auch in der Elementarzusammensetzung (Pellotin $C_{13} H_{21} NO_3$, Anhalonin $C_{12} H_{15} NO_3$) und in der Stärke der Giftwirkung ab. Am wenigsten giftig ist das krystallisirte salzsaure Anhalonin, dessen tödtliche Dosis bei Kaninchen sich auf 0,16—0,2 pro Kilogramm stellt; bei Pellotin beträgt sie 0,1, beim amorphen Anhalonin sogar nur 0,06,—0,1. HEFFTER hat in *Anhalonium Lewinii* drei Basen gefunden, von denen die eine sehr giftige und krampferregende wohl mit dem amorphen Anhalonin identisch ist, während die beiden anderen krystallinischen nicht mit dem *Anhaloninum crystallisatum* zusammenfallen, da die eine centrale Lähmung bei Fröschen herbeiführt, die andere ausserdem Curarewirkung hat.

Auch andere verwandte Cactusarten enthalten giftige Basen. HEFFTER isolirte aus *Anhalonium fissuratum (Mammillaria fissurata Engelm.)* eine von ihn Anhalin genannte krystallinische Base von der Formel $C_{10} H_{17} NO$, die zu 0,1 auf Menschen nicht einwirkte, aber zu 0,3 subcutan applicirt bei Katzen Erbrechen hervorrief und zu 0.02—0,05 bei Fröschen das Gehirn ohne vorherige Erregung lähmte, ohne Rückenmark und Herz wesentlich zu behelligen. In *Anhalonium prismaticum* fand HEFFTER einen bei Kaltblütern Tetanus bewirkenden Stoff, wahrscheinlich basischer Natur. Eine tetanisirende Base, deren Hydrochlorid krystallisirt, existirt nach LEWIN auch in *Anhalonium Jourdanianum*. Von anderen von LEWIN untersuchten Cacteen erwies sich *Mammillaria uberiformis* bei Fröschen als central lähmendes Gift, während *Mammillaria polythele, Mammillaria centricirrha var. polythele, Mammillaria pulchra* und *Mammillaria arietina* keine Vergiftung bewirkten. Der Schleim von *Rhipsalis conferta* bewirkt bei Fröschen langsam Abnahme der Herzthätigkeit, motorische und sensible Lähmung und Herzstillstand. Nach HEFFTER enthält *Cactus grandiflorus* ein Alkaloid und eine die Herzthätigkeit beeinflussende, wahrscheinlich glykosidische Substanz.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Peyotl auch bei Kranken Verwendung finden wird. Nach LEWIN sind in Nordamerika bereits mit einem Fluidextract bei *Angina pectoris*, asthmatischer Dyspnoe und Pneumothorax Erfolge in der Weise erzielt, dass sich die Athmung besserte. Nach 4 Tropfen kam es auch zu Schläfrigkeit und Schlaf.

Literatur: [1]) L. Lewin, Ueber *Anhalonium Lewinii*. Arch. f. experim. Path. 1888, XXIV, pag. 401. Ueber Anhalonium und andere Cacteen. Ebenda, 1894, XXXIV, pag. 374. — [2]) Heffter, Ueber Pellote. Ebenda, 1894, XXXIV, pag. 65. Ueber zwei Cacteenalkaloide. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1894, XXVII, Heft 16, pag. 2975.

Husemann.

Cyanverbindungen. Nicht unbedeutendes theoretisches Interesse, möglicherweise auch praktisches in gerichtlich-medicinischer, vielleicht noch mehr in therapeutischer Hinsicht, knüpft sich an Studien, die im pharmakologischen Institute der Universität Prag über die Elimination der Nitrile angestellt werden. Alle bisher untersuchten Nitrile, Aceto-, Propio-, Butyro- und Capronitril, und ebenso die ihnen chemisch verwandte, das unterste Glied der Nitrilreihe als Formonitril bildende Cyanwasserstoffsäure, werden im Thierkörper derart verwandelt, dass CN abgespalten und unter Paarung mit SH in Thiocyansäure übergeführt wird, die im Harne erscheint und die Rothfärbung veranlasst, die im Urin auf Eisenchloridzusatz constant hervortritt. Man wird diese Reaction des Harns in manchen, nicht zu rasch letalen Fällen von Blausäurevergiftung als auxiliären Nachweis der Blausäurevergiftung benutzen können; doch geschieht die Rhodanausscheidung im Harne relativ langsam, so dass erst nach 12—16 Stunden die Reaction eintritt. [1])

Das sonstige Verhalten der Nitrile im Thierkörper ist nicht bei allen Nitrilen dasselbe. Nach Acetonitril erscheint Ameisensäure im Urin, bei den anderen Nitrilen weder diese, noch die dem abgespaltenen Alkoholradicale entsprechende Fettsäure. Die Ueberführung ist keine Leistung der Zellthätigkeit, sondern eine chemische Reaction, indem auch ausserhalb des Körpers Muskelsubstanz und in

noch stärkerem Grade Lebergewebe, auch coagulirte und längere Zeit auf Eis gehaltene Leber, ferner Eiereiweiss und in hohem Grade Cystin die Eigenschaft besitzen, im Contact mit Cyannatrium dieses durch Schwefelanlagerung in Rhodannatrium überzuführen. [2])

Die Paarung der abgespaltenen Cyangruppe mit der Sulfhydrylgruppe ist besonders bei der Cyanwasserstoffsäure mit einer Herabsetzung der Giftigkeit verbunden. Bei Thieren (Kaninchen) kann es sogar gelingen, durch intravenöse Application von Schwefelnatrium oder Natriumthiosulfat die doppelt letale Dosis Blausäure zu überwinden. [1]) Allerdings heisst das den Satan durch Beelzebub austreiben, denn auch diese Substanzen sind in hohem Grade giftig, und bei ihrer Anwendung ist auf alle Fälle die grösste Vorsicht anzuwenden, zumal da der Effect des aus ihnen frei werdenden Schwefelwasserstoffs wesentlich auf dieselben Centren, insbesondere auf die *Medulla oblongata,* gerichtet ist. Auf letztere ist neuerdings wieder die von Geppert als directe Wirkung auf die Zellthätigkeit aufgefasste Hemmung der Oxydationen bezogen worden, da die respiratorische Verbrennung sich bei acuter Anämie des Bulbus durch Verblutenlassen genau wie bei Blausäurevergiftung verhält. [4])

Nach den festgestellten Schicksalen der Blausäure im Thierkörper kann wohl kein Zweifel daran sein, dass man die Blausäure chemisch nicht, wie einzelne Chemiker thun, zu den Isonitrilen, sondern zu den Nitrilen stellen muss, mit denen sie in der Art der Giftwirkung auch im Uebrigen übereinstimmt.

Literatur: [1]) S. Lang, Ueber die Umwandlung des Acetonitrils und seiner Homologen im Thierkörper. Arch. f. experim Path. XXXIV, pag. 247, 1894. — [2]) Pascheles, Untersuchungen über die Umwandlung der Cyanverbindungen im Thierkörper. Ebendaselbst, pag. 280. 1894. — [3]) Masius, *Recherches sur la pathogénie des accidents de l'intoxication cyanhydrique.* Semaine méd. 1894. Nr. 7, pag. 53.

Husemann.

Cystoskopie nennt man die Methode, das Blaseninnere durch ein per urethram eingeführtes Instrument dem untersuchenden Auge sichtbar zu machen. Die Versuche, die dieses Ziel zu erreichen trachteten, reichen bis in den Anfang dieses Jahrhunderts zurück. Dem deutschen Arzte Bottini aus Frankfurt a. M. (1807) folgten Ségalas, Fisher, Désormeaux, Cruise, Fürstenheim, Stein, Grünfeld. Bis auf unwesentliche Abweichungen war ihre Methode immer dieselbe: Sie führten ein Rohr durch die Harnröhre in die Blase und reflectirten Licht von einer ausserhalb des Körpers befindlichen Lichtquelle vermittelst eines Spiegels durch das Rohr in die Blase hinein. Sieht man von der diaphanoskopischen Methode Bruck's, die niemals praktisch verwerthet wurde, ab, so kann man die Verfahren aller genannten Autoren dahin kritisiren, dass sie für den beabsichtigten Zweck völlig unbrauchbar waren, denn einmal war die Beleuchtung von aussen her mangelhaft, und dann konnte man immer nur eine minimale Fläche der Blase, die kaum grösser als das eingeführte Rohr war, mit einem Male übersehen.

Nitze war es, der diese Mängel richtig erkannte und im Jahre 1877 2 neue Principien für die Untersuchung des Blaseninnern einführte, durch welche die Cystoskopie überhaupt erst eine brauchbare Methode wurde.

Er stellte den Grundsatz auf, dass eine genügend helle Beleuchtung eines durch einen langen engen Canal mit der Aussenfläche des Körpers verbundenen Hohlorgans nur möglich ist, wenn man die Lichtquelle in diese selbst einführt. Aber selbst wenn diese Forderung erfüllt ist, wird die Untersuchung erst dann nutzbringend, wenn es gelingt, mit einem Blick eine grössere Fläche der Blase zu überschauen. Dann vermag man durch eine begrenzte Zahl von Bewegungen des Instrumentes nach und nach die ganze Fläche der Blase abzusuchen.

Diese beiden Forderungen wurden nun dadurch erfüllt, dass man es ermöglichte, ohne Schaden oder Beschwerden für den Patienten elektrisches Licht in die Blase zu bringen, die zweite dadurch, dass man einen optischen Apparat construirte, der eine Erweiterung des Gesichtsfeldes oder mit

anderen Worten, das Erblicken eines grösseren Theiles der gegenüberliegenden Blasenwand mit einem Male gestattete.

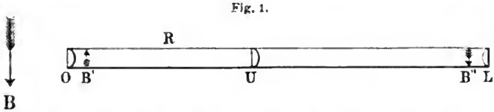
Das elektrische Licht bestand früher, als Nitze mit dem Instrumentenmacher Leiter in Wien zusammen arbeitete, in einem weissglühend zu machenden Platindraht. Derselbe war selbstverständlich bedeckt und ausserdem noch mit einer Spülvorrichtung umgeben, die gestattete, während er brannte, kaltes Wasser um ihn herumzuführen. Das geschah in der Absicht, eine zu starke Erhitzung der dem Platindraht anliegenden Theile und eine etwaige Verbrennung der Blasenwand durch dieselben zu verhüten.

Es ist das genau dieselbe Methode, die Bruck zu seiner diaphanoskopischen Beleuchtung verwendete. Nitze gebührt das Verdienst, die Bruck'sche Beleuchtungsmethode für die directe Beleuchtung der Blase verwendet zu haben. Die Construction des optischen Apparates, der ein für den vorliegenden Zweck verändertes terrestrisches Fernrohr darstellt, hat der Optiker Benèche ganz selbständig hergestellt, Nitze's Verdienst beschränkt sich darauf, die Anregung dazu gegeben zu haben.

Die Einrichtung mit dem vom Wasser umspülten Platindraht machte das Instrument aber so complicirt und so unsicher in seiner Anwendung, dass man schlecht oder gar nicht mit ihm arbeiten konnte. Thatsächlich war das der Grund, dass die Cystoskopie keinen Eingang in die Praxis fand, weder Urologen, noch Chirurgen konnten sich mit ihr befreunden.

Das Alles änderte sich mit einem Schlage, als an Stelle des Platindrahtes die Edisonlampe trat. An die Spitze des katheterartigen Instrumentes, da, wo früher der Platindraht sich befand, wurde eine Edisonlampe angeschraubt, die, mit einer Batterie oder einem Accumulator in Verbindung gesetzt, vorzügliches helles Licht giebt, wenig erwärmt und beim Unbrauchbarwerden sofort sehr bequem ersetzt werden kann.

Fig. 1.



Die Spülvorrichtung fiel als überflüssig fort; das Instrument, leicht einzuführen wie jeder silberne Katheter, arbeitete gut und sicher. Diese Aenderung war von ausschlaggebender Bedeutung für die ganze Cystoskopie. Seitdem ist sie eine Methode, die sich allgemeines Bürgerrecht erworben hat und Gemeingut aller Aerzte geworden ist. Dieser Aenderung verdankt sie die überraschend günstigen Resultate und die weite Verbreitung. Der Oeffentlichkeit übergeben wurde sie gleichzeitig von Nitze und Dittel, vertreten durch Dr. Brenner auf dem Chirurgen-Congress zu Berlin im Jahre 1879. Die Priorität aber für diese bahnbrechende Modification gebührt Dittel, bei dem der Verfasser schon mit von Leiter hergestellten Glühlampen-Cystoskopen arbeitete, als Nitze noch die Anwendung derselben für unzulässig erklärte. (Berliner klin. Wochenschr. 7. Februar 1889.) Für das Verständniss des Instrumentes sowohl als der ganzen Cystoskopie ist nun eine genaue Kenntniss des zweiten neuen Principes, des das Gesichtsfeld erweiternden optischen Apparates, unentbehrlich. Derselbe besteht aus einem Rohr *R* (s. Fig. 1), das an seinem unteren vesicalen Ende ein Objectiv *(O)*, an seinem äusseren Ende ein Ocular *(L)* enthält. Das Objectiv stellt eine Sammellinse oder ein System von solchen dar, die eine ihrem Brechungsindex entsprechende Grösse des gegenüberliegenden Objectes *(B)* (Blase) als umgekehrtes verkleinertes Bild *(B')* in das Innere des Rohres projicirt. Hier liegt das Bild dicht hinter dem Objectiv und wird von dort durch eine etwa in der Mitte des Rohres befindliche Linse *(U)* umgekehrt und an das äussere Ende, dicht vor das Ocular verlegt *(B")*, welch' letzteres als Lupe wirkt, also das nunmehr aufrechte Bild vergrössert (Fig. 1).

Sieht man durch das Ocular *(L)* hindurch, so erblickt man in dem im Rohr *(R)* sichtbaren Bilde, dem „inneren Gesichtsfeld“, je nach der Entfernung des eingestellten Gegenstandes vom Objectiv *(O)* eine grössere oder kleinere Fläche desselben. Man sieht von einem „gegenüberliegenden Gegenstand im inneren Gesichtsfeld stets die Partie, die sich innerhalb eines ideellen Kegelmantels befindet, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Objectivs steht“ (NITZE). Die Grösse dieses Kegelmantels wechselt, sie ist um so erheblicher, je besser das Objectiv ist. Bei den besten Instrumenten, die ich gesehen habe, beträgt der Winkel des Kegelmantels 80—90°. Die Grösse der gegenüberliegenden Fläche (Blase), die wir in dem sich immer gleich gross bleibenden inneren Gesichtsfeld sehen, nimmt zu, je mehr sich das Objectiv von jener Fläche entfernt, dafür werden natürlich die Details derselben kleiner, sie nimmt ab, je näher man mit dem Objectiv an die Fläche herangeht, die Einzelheiten werden aber dafür um so grösser und demnach deutlicher. In natürlicher Grösse sieht man einen gegenüberliegenden Gegenstand also nur in einer ganz bestimmten Entfernung; geht man näher an diesen heran, so sieht man von ihm weniger; aber dies Wenige um so deutlicher, vergrösserter, je näher man ihm kommt. Geht man mit dem Objectiv weiter von ihm ab, so sieht man von dem Gegenstand mehr, dieses aber in Verkleinerung.

Aus diesen Darlegungen ergeben sich für das praktische Untersuchen zwei Dinge: 1. dass man sich durch die Vergrösserung oder Verkleinerung eines Objectes über die natürliche Grösse des Gesehenen täuschen lassen kann, dass man also erst durch die zu wechselnde Entfernung des Objectivs ein Urtheil über die Grösse des beobachteten Gegenstandes sich bilden muss, dass 2. körperliche Gegenstände verzerrt gesehen werden müssen, da seine entfernter gelegenen Theile verkleinert, ihr näher liegenden vergrössert erscheinen. Wenn der Untersucher diese Thatsachen kennt und berücksichtigt, so wird er bei einiger Uebung sowohl die Verzerrung der gesehenen Bilder auszuschalten als auch die Grösse richtig zu schätzen wissen.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der Cystoskope selbst, deren es mehrere giebt, so stellt das erste, das fast ausschliesslich gebraucht wird und für fast alle Fälle ausreicht, eine Sonde dar, deren Schnabel mit dem 22—25 Cm. langen Schaft in MERCIER'scher Krümmung verbunden ist (Fig. 2). An der Spitze des Schnabels befindet sich die Edisonlampe *(E)* in einer auf den Schaft aufzuschraubenden Fassung *(F)*. Die Lampe trägt an ihrer unteren Fläche einen isolirten Platindraht, der mit den isolirten Leitungen des Schaftes in Verbindung tritt, sobald die Lampe fest aufgeschraubt ist (Fig. 2).

In dem concaven Theil des Winkels, in dem Schaft und Schnabel zusammenstossen, befindet sich ein rechtwinkliges Prisma *(P)* derart, dass die Hypotenuse in der Verlängerung des Schnabels liegt, während die eine Kathete auf der Längsachse des Schaftes senkrecht steht, die andere senkrecht auf dieser parallel dem Schaft verläuft. Die hypotenutische Fläche ist mit Spiegelbelag versehen, so dass man durch den am äusseren Ende des Instrumentes befindlichen Trichter sehend die der freien Kathete des Prismas gegenüberliegenden Gegenstände erblickt. Dicht an das Prisma stösst der vorher beschriebene optische Apparat, so dass man durch diesen sehend nunmehr diejenigen Theile der gegenüberliegenden Blasenwand erblickt, die „innerhalb eines ideellen Kegelmantels liegen, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Prismas steht“ (NITZE).

Das zweite Cystoskop, das besonders zur Untersuchung des Fundus dient und nur ausnahmsweise nothwendig ist, hat das Prisma im convexen Theile. Im Uebergang vom Schaft zum Schnabel ist ein Spiegel angebracht und der optische Apparat so zerlegt, dass man, durch den Trichter sehend, die der freien Fläche des Prismas gegenüberliegenden Theile der Blasenwand erblickt.

Sodann hat NITZE noch ein Instrument construirt, das er Irrigations-Cystoskop nennt. Der Zweck desselben ist, in gewissen schwierigen Fällen, in denen

leicht, sei es durch Eiter oder Blut eine Trübung des Blaseninnern eintritt, während der Untersuchung spülen und dadurch das Füllungsmedium wieder durchsichtig machen zu können. Es gleicht im Wesentlichen dem zuerst beschriebenen Cystoskop (Fig. 3).

Unterhalb des Prismas befinden sich einige kleine Löcher, die in einen Canal münden, der bis zum Trichterende läuft. Eine grössere Oeffnung befindet sich seitlich, die gleichfalls in einen hinten endenden Canal mündet. Die beiden

Fig. 2.

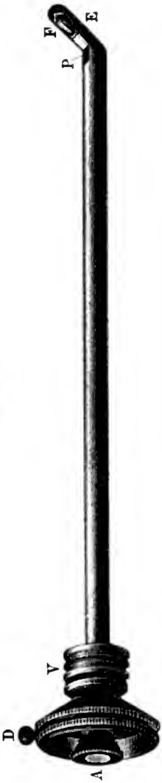
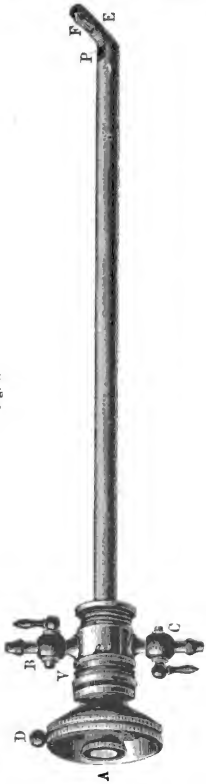


Fig. 3.



Canäle laufen in die in der Abbildung gezeichneten, durch Hähne verschliessbaren Zapfen aus. Auf diese werden dünne Gummischläuche aufgesetzt. Während man nun untersucht, spritzt ein Assistent mit einer Spritze klare Flüssigkeit (3% Borsäurelösung) durch denjenigen Zapfen ein, der seinen Canal in die feinen, unterhalb des Prismas befindlichen Löcher führt. Auf diese Weise wird das Prisma bespült und von etwaigem ansitzenden Blut oder Schleim befreit. Gleichzeitig öffnet

man den andern Hahn ganz oder theilweise, um die trübe Flüssigkeit ablaufen zu lassen. Diese Vorrichtung, auf deren Bedeutung wir noch zurückkommen, bringt es mit sich, dass einmal das innere Gesichtsfeld des optischen Apparates unter Beibehaltung seiner Helligkeit kleiner ist als bei den übrigen Cystoskopen, während das ganze Instrument stärker ausfällt. Es hat die Stärke 24—25° Charrière-scher Scala.

Ohne mich auf die Geschichte der neueren Cystoskopie, die unliebsame Fehden aufweist, einzulassen, muss ich noch einige Cystoskope besprechen.

Was zunächst die Cystoskope von Leiter in Wien betrifft, so sind sie ganz nach denselben Principien wie die Nitze'schen*) gebaut. Unwichtige Abweichungen, wie die des Leitungsschlusses, bedürfen keiner Ausführung.

Unwesentlich ist auch die Angabe von Fenwick, der die das Glühlämpchen beherbergende Kapsel durchbohrt, damit dasselbe überall vom Blaseninhalt umspült und dadurch immer kühl gehalten werde.

Ebenso gewährt das Berkley Hill'sche Irrigations-Cystoskop keinen Vorzug vor dem beschriebenen. Es hat wie jenes einen durch einen Hahn abstellbaren Canal, der es gestattet, einen scharfen Wasserstrahl über die Aufnahmefläche des Prismas zu leiten und dieses während der Untersuchung nöthigenfalls zu reinigen oder auch getrübte Flüssigkeit aus der Blase während der Untersuchung zu entfernen und an ihrer statt klare einzubringen.

Verschieden von all den genannten in der Construction ist ein von Boisseau du Rocher angegebenes, Megaloskop genanntes Instrument. Es trägt ein Glühlämpchen an der Spitze auf der convexen Seite, der optische Apparat wird getrennt eingeführt. Zu seiner Aufnahme befindet sich eine besondere Oeffnung an der Spitze des stumpfen Winkels des kurzgekrümmten Instrumentes. Diese Oeffnung, welche bei Einführung des Megaloskops durch einen Mandrin geschlossen ist, wird auch zur Ausspülung und Anfüllung der Blase benutzt. Ausserdem dient während der Einlegung des optischen Apparates zur Freihaltung des Blaseninhaltes von Trübungen eine specielle doppelläufige Spülvorrichtung, welche man auch zur Einführung von Harnleiter-Kathetern verwenden kann (Fig. 4).

Es hat aber das Megaloskop im Gegensatz zum Cystoskop kein Prisma, sondern man sieht die dem optischen Apparat gegenüberliegenden Theile der Blasenwand. Boisseau giebt an, dass das Gesichtsfeld seines Instrumentes erheblich grösser sei als das des Nitze'schen. Es kann das erst entschieden werden, wenn gleichcalibrige Instrumente beider Art vorliegen, was bis jetzt nicht der Fall ist. Die zur Zeit vorhandenen französischen Instrumente sind schlechter als die deutschen.



Fig. 4.

*) Dieselben werden verfertigt von den Firmen Hartwig und W. Hirschmann, beide in Berlin.

Eine werthvolle Modification des NITZE'schen Cystoskops hat jüngst LOHNSTEIN angegeben. Er verlegt die Lampe in die Verlängerung der Längsachse des Instrumentes und ermöglicht es dadurch, dem Schnabel desselben die verschiedensten Formen zu geben (Fig. 5). Das hat für gewisse Fälle grosse Vorzüge. Bei manchen Fällen von Prostata-Hypertrophie z. B. ist die Einführung eines Metallinstrumentes mit MERCIER'scher Krümmung unmöglich. Nach LOHNSTEIN kann man ihm nun einen für die vergrösserte Prostata geeigneten Schnabel anfügen.

Zum Zwecke des Festhaltens pathologischer Befunde und für den Unterricht haben KUTNER und nach ihm NITZE Einrichtungen getroffen, die photographische Aufnahmen der cystoskopischen Bilder gestatten.

Endlich kommen noch das für intravesicale Operationen angegebene Instrument und diejenigen, die für den Katheterismus der Ureteren bestimmt sind, in Betracht.

Was das erste betrifft, so hat NITZE schon im Jahre 1891 ein Cystoskop beschrieben, mit dem es möglich sein soll, unter Leitung des Auges in der Blase zu operiren. Allein noch bis heute (März 1895) ist das Instrument im Handel nicht zu haben, auch ist die damals nicht detaillirt genug beschriebene Construction wieder aufgegeben worden. Ich zweifle an der Ausführbarkeit intravesicaler Operationen keinen Augenblick, allein so lange der Erfinder sein Instrument nicht freigiebt, kann man seine Brauchbarkeit nicht beurtheilen.

Genau so liegt es mit dem für den Katheterismus der Ureteren bestimmten Cystoskope NITZE's. Er hat in dem Diagnostischen Lexikon (Wien, „Sondirung der Harnleiter") mitgetheilt, dass er ein solches Instrument besitze, doch ist die Construction nicht angegeben, auch ist es nirgends käuflich.

Das Cystoskop BOISSEAU DU ROCHER's soll zum Katheterismus der Ureteren geeignet sein, da in ihm Canäle für die Harnleitersondirung eingelassen sind (POIRIER, Fig. 4).

Doch ist es mit diesem ebenso, wie mit dem BRENNER'schen Ureteren-Cystoskop (Fig. 6), das nach dem gleichen Princip construirt ist, sehr schwierig, die Harnleiter zu sondiren. Diese Cystoskope haben kein Prisma, man sieht also, geradeaus und ebenso verläuft der Uretersondencanal. Um die Ureteren zu entriren, müsste man das äussere Ende des Schaftes höher heben, als die anatomischen Verhältnisse beim Manne zulassen (Fig. 6). Welche Einrichtung das Instrument von POIRIER besitzt, mit dem er die Harnleiter erfolgreich katheterisirt hat, ist aus seiner Mittheilung nicht ersichtlich.

Leicht und sicher gelingt in der grossen Mehrzahl der Fälle der Harnleiter-Katheterismus mit einem vom Verfasser angegebenen Instrument, das folgende Construction hat (Fig. 7):

1. Unterhalb des Canals, der den optischen Apparat trägt, verläuft ein zweiter Canal, der nach vorn hin etwa 1 Cm. unterhalb des Prismas *(P)* mündet. Es ist das derjenige Canal, der bestimmmt ist, die Uretersonde aufzunehmen. Er ist am vesicalen Theil derart ausgearbeitet, dass der austretende Ureterkatheter die dem Verlauf des Ureters entsprechende Richtung, d. h. nach oben hinten und aussen einschlägt.

2. Die Glühlampe liegt nicht wie bei den übrigen Cystoskopen in dem winklig abgebogenen Schnabel *(S)*, sondern in der Verlängerung der Längsachse des Instrumentes.

3. Der Schnabel, der die Einführung des Instrumentes erleichtern soll, ist mit der Fassung der Lampe verbunden.

4. Der den Ureterkatheter umschliessende Canal kann bei denjenigen Instrumenten, die zum Liegenlassen des Ureterkatheters bestimmt sind, in eine nach aussen offene Rinne verwandelt werden. Aus dieser Rinne wird der Katheter durch einen nachgeführten Mandrin herausgedrängt, so dass er nun im Ureter, der Blase und der Harnröhre liegt, während man das Cystoskop entfernt.

5. Um den Deckel *(D)*, welcher den Sondencanal verschliesst, bequem entfernen und die Sonde in gerader Richtung einführen zu können, ist es nothwendig, den optischen Apparat derartig zu modificiren, dass das Bild nicht in der Achse bleibt, sondern durch ein Doppelprisma etwas nach unten verlegt wird, so dass also die Ocularöffnung *O* ungefähr 2 Cm. unterhalb des Sondencanals liegt. Das ist die wichtigste Modification des cystoskopischen Instrumentes, insofern als



Fig. 7.

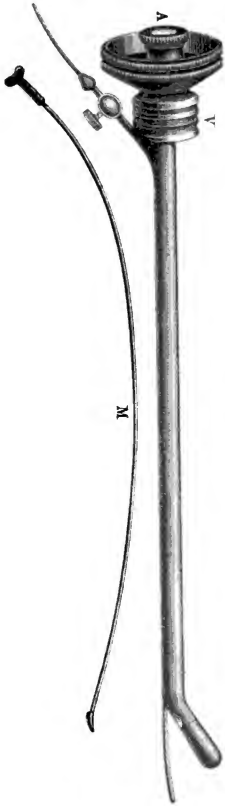


Fig. 6.



Fig. 5.

der optische Apparat vollkommen festliegt und der für die Uretersonde und für eventuell bei operativen Zwecken einzuführende Instrumente benutzte Weg vollständig gerade bleibt, deshalb eine handliche Führung ermöglicht.

Die Technik der Cystoskopie ist eine sehr einfache. 3 Bedingungen müssen für das Gelingen derselben erfüllt sein: 1. Die Urethra muss das Instrument gut durchlassen. Es dürfen also keine Stricturen vorhanden sein. Das

Cystoskop muss so leicht hineingehen, dass keine Blutung in der Harnröhre entsteht, denn sonst wird das Prisma beschmutzt und dadurch das Sehen in der Blase sehr erschwert oder sogar unmöglich gemacht. Die Einführung des Instrumentes unterliegt keinen Schwierigkeiten, sie wird genau so wie der Katheterismus mit einem metallenen Katheter vorgenommen. Nur muss man, um den Sphincter internus zu überwinden, das Instrument entsprechend seinem kurzen Schnabel etwas tiefer als die Katheter mit grosser Krümmung senken.

2. Die Blase, deren Wände in leerem Zustand einander anliegen, muss entfaltet werden, damit man möglichst alle Theile derselben besichtigen und den Schnabel des Cystoskops frei in der Blase bewegen kann. Schrampfblasen (concentrische Hypertrophie) z. B. mit sehr starker Verringerung der Capacität machen die Ausführung der Cystoskopie unmöglich.

3. Die Blase muss mit einem klaren Medium gefüllt sein, damit man durch dieses hindurch die Wände deutlich sehen kann.

Das Entfalten der Blase und Füllen mit einem durchsichtigen Medium geschieht, indem man durch einen zuvor eingeführten Katheter lauwarm gemachte Borsäurelösung (3%) mit einer Handspritze einbringt. Man spritzt 100—150 Ccm. ein, lässt das Eingespritzte wieder ablaufen und wiederholt das so oft, bis das Spülwasser absolut klar und durchsichtig ist. Dann lässt man am besten 150 bis 200 Ccm. der Lösung zurück, entfernt den Katheter und führt das sorgfältig desinficirte mit Glycerin bestrichene Cystoskop ein. Oel und Vaselin sind unbrauchbar, weil sie das Prisma beschmieren.

Fig. 8.



Fig. 9.



Bei empfindlichen Patienten cocainisire man zuvor, indem man etwa 50 Ccm. einer 2% Cocainlösung langsam durch den Blasenhals zu den bereits in der Blase befindlichen 100—150 Grm. Borlösung nachspritzt. Man thut gut, vor der Einführung des Cystoskops diejenige Stromstärke am Accumulator oder an der Batterie auszuprobiren, die die Lampe strahlend hell macht. Während der Einführung muss der Strom selbstverständlich unterbrochen werden.

Wir kommen nun zu einer kurzen Besprechung dessen, was die Cystoskopie leistet und beschäftigen uns, um die pathologischen Verhältnisse verstehen zu können, zuerst mit der normalen Blase und den Bildern, die sie darbietet.

Was zunächst die Farbe der normalen Blasenschleimhaut betrifft, so ist sie hellgelb bis rosa, nur im Blasenboden zeigt sie einen etwas rötheren Ton. Je länger man die Untersuchung fortsetzt, je mehr Harn aus den Ureteren in die Blase kommt, um so röther erscheint in Folge des gelblichen Mediums die Färbung. Auch sobald die Helligkeit der Lampe nachlässt, nimmt der Farbenton mehr einen Stich in's Röthliche an; man muss immer bei hellem weissen Licht untersuchen.

Neben der Farbe fesseln die zarten vielfach verzweigten Blutgefässe, die besonders im Fundus stark entwickelt sind, unser Auge. Sie machen die Bilder ähnlich denen, die wir beim Ophthalmoskopiren vom Augenhintergrund erhalten (Fig. 8).

In der Blasenwand, besonders den oberen und den seitlichen Theilen, begegnen wir kleinen längs- und querlaufenden bandartigen Hervorwölbungen, den normaler Weise etwas hervorspringenden Muskelbündeln des *Detrusor vesicae.* Im *Fundus vesicae* sind sie zufolge seiner festeren Anheftung an die Nachbartheile nicht so gut ausgeprägt.

Werden die Bänder derb und stellen förmliche Netz und Maschen bildende Balken dar, so haben wir es mit der sogenannten Balkenblase *(vessie à colonnes* zu thun, die stets als Folgezustand einer erhöhten Arbeitsleistung des Detrusor (Stricturen, Prostata-Hypertrophie etc.) aufzufassen ist (Fig. 9).

Fig. 10.



Fig. 11.



Zwischen diesen Balkenzügen finden wir oft starke taschenartige Ausbuchtungen, die sogenannten Divertikel, die dem Auge den Eindruck eines tiefen Loches machen.

Zieht man das Instrument, das sich mit seinem Schnabel in der Mitte der Blase befindet, zurück, so verschwindet ein Theil des runden, die Blasenwand darstellenden Gesichtsfeldes. Dieses wird von dem halbmondförmigen, nach oben concaven Vorhang eingenommen, der die innere Harnröhrenmündung darstellt. Diese Falte entsteht dadurch, dass ein Theil des Prismas von dem Blasensphincter bedeckt ist. Unter normalen Verhältnissen ist dieser Vorhang oder diese Falte glatt, zart und zum Theil durchscheinend (Fig. 10).

Etwaige den Sphincter vorwölbende Prominenzen, wie z. B. bei der Prostatahypertrophie, markiren sich dadurch, dass die Sphincterenfalte nicht glatt ist, sondern bucklige Hervorragungen oder zickzackartige Gestaltung mit dunklen Einlagerungen aufweist (Fig. 11).

Dreht man den Schnabel des Cystoskops nach unten, so erblickt man den Blasenboden. Geht man nun mit dem Instrument etwas nach hinten und richtet es ein klein wenig seitlich, so erscheinen die Ureterwülste manchmal stärker, manchmal weniger markirt. Sie haben meist abgestumpfte Kegelform, auf deren Höhe die schlitzförmige Uretermündung sich befindet (Fig. 12).

Beobachtet man diesen Schlitz einige Zeit, so sieht man, wie er plötzlich rund wird oder eine quallenartige Bewegung macht, wobei gleichzeitig in der Blasenflüssigkeit ein Wirbel entsteht. Es ist das der in verschieden grossen Zeitintervallen anspritzende Harn.

Des weiteren zeigt uns das Cystoskop markante, diagnostisch werthvolle Bilder bei Entzündungsprocessen, Ulcerationen, Tumoren, Steinen, Fremdkörpern der Blase und gewissen Nierenaffectionen.

Die Bilder der Cystitis sind ausserordentlich mannigfach. Bei den acuten Formen, in denen man die Cystoskopie möglichst vermeide, sehen wir eine tiefe Röthung des Blasenbodens, besonders der Umgebung des Sphincters. Diese Röthung erweist sich bei näherer Einstellung durch ein reich entwickeltes engmaschiges Gefässnetz hervorgerufen *(Cystitis colli gonorrhoica acuta* und *subacuta).*

In den chronischen Formen, die den verschiedenen Arten des Blasenkatarrhs entsprechen, sind Wulstung, Auflockerung der Schleimhaut, stärkere Röthe, vorhandenes Secret die in's Auge springenden Momente. Die Schleimhaut hat ein lockeres Gefüge, sie sieht sich sammtartig an, es springen zuweilen dicke

Fig. 12.

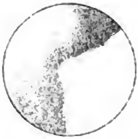


Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.



Wülste hervor, die so massig sein können, dass sie Geschwülste vortäuschen. Ein deutliches Gefässnetz ist nicht mehr zu unterscheiden, die Oberfläche erscheint trübe. Das Secret zeigt sich in verschiedener Weise, trotz sorgfältiger Spülung sieht man Schuppen und Flocken in der Flüssigkeit herumschwimmen oder es haften grauweisse schneeflockenartige Fetzen der Blasenwand fest an oder flottiren frei wie eine Fahne in dem flüssigen Medium.

Die *Cystitis tuberculosa* bietet nach meinen Erfahrungen nur selten charakteristische Bilder. In solchen Fällen zeigen sich besonders am Blasenboden in der Nähe der Ureteren kleine, von tiefrothem Rande umgebene Knoten, vorgeschrittene Fälle lassen deutlich Geschwüre erkennen (Fig. 13).

Ueberraschend schöne Bilder zeigen die Blasengeschwülste, von denen man Polypen (Fig. 14 und 15), gestielte und breit aufsitzende Zottengeschwülste

(Fig. 16 und 17), blumenkohl- und himbeerartige Massen (Fig. 18) aus der Wand vorspringend mit grösster Genauigkeit sieht.

Nicht minder günstige Bilder bieten die Blasensteine dar, die man je nach der Einstellung frei von Schleimhaut umgeben oder nur theilweise sieht (Fig 19).

Fig. 16.



Fig. 17.



Man gewinnt ein Urtheil über ihre Grösse und Form, man kann erkennen, ob sie eine glatte oder rauhe Oberfläche, auch welche Farbe sie haben, woraus Schlüsse über die Art des Steines gezogen werden dürfen.

Fremdkörper (Nadeln, Katheterstücke) (Fig. 20) präsentiren sich dem Beschauer und gestatten ihm, sich über Grösse und Lagerung zu informiren.

Fig. 18.



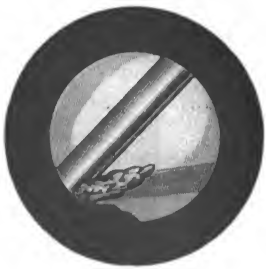
Prüfen wir nach dieser kurzen Skizze den praktischen Werth, den die Cystoskopie für die Diagnostik der Blasenkrankheiten hat, so dürfen wir sagen, dass sie allen übrigen bisher geübten diagnostischen Methoden bei weitem überlegen ist durch die Sicherheit, mit der sie uns die Diagnosen stellen und durch die Ergiebigkeit ihrer Ergebnisse, indem sie uns alle vorkommenden pathologischen Affectionen erkennen lässt.

Diejenigen Fälle von *Hypertrophia prostatae,* in denen der vesicale Theil der Drüse vergrössert ist, konnten bisher nur mit Wahrscheinlichkeit

Fig. 19.



Fig. 20.



erschlossen werden, die Cystoskopie bringt uns absolute Sicherheit, indem sie dem untersuchenden Auge die buckligen Hervorwölbungen direct zeigt.

Zur Erkennung einer **Cystitis** brauchen wir im Allgemeinen keine Cystoskopie. Dennoch aber kann der Nachweis von Tuberkelknötchen in frühen Stadien, in denen Bacillen noch nicht gefunden wurden, von hohem Werthe sein.

Ulcerationen der Blase können wir ohne Cystoskopie nur vermuthen, es giebt keine Methode, die sie so sicher erweist, wie die cystoskopische.

Die grössten Triumphe aber feiert die Cystoskopie bei den **Blasentumoren**. Es ist richtig, wie von der GUYON'schen Schule hervorgehoben wird, dass wir die Anwesenheit von Blasentumoren in den meisten Fällen aus dem Krankheitsverlauf erschliessen können, dieser jedoch kann täuschen, Sonde und Palpation können im Stich lassen, Sicherheit gewährt die Cystoskopie. Was aber noch mehr in's Gewicht fällt, das ist die **Frühdiagnose**, die sie ermöglicht. Fälle, in denen der Krankheitsverlauf kaum eine Vermuthung zulässt, werden durch das Anschauen der Blase klargelegt. Und damit ist die Möglichkeit gegeben, frühzeitig zu operiren. Dass aber die Chancen der Heilung umso grösser sind, je früher man den Tumor entfernt, bedarf keiner Ausführung. In manchen Fällen wird die Cystoskopie uns auch Aufschluss darüber geben, mit welcher Art von Tumoren wir es zu thun haben, sie belehrt uns endlich, wo und wie die Geschwulst aufsitzt.

Für diese Feststellung ist das Irrigationscystoskop von grossem Werth. Wenn man die Blase betrachtet, während irrigirt wird, so werden durch den Irrigationsstrom das Gesichtsfeld einnehmende Theile fortgedrängt und andere vorher verdeckte kommen zur Anschauung. So eignet sich diese Methode besonders, um die Stielverhältnisse mit Rücksicht auf die nachfolgende Operation zu studiren.

Was die **Blasensteine** betrifft, so kommt man selten in die Lage, zur Feststellnng ihrer Anwesenheit des Cystoskops zu bedürfen. Die Steinsonde reicht für die Mehrzahl der Fälle aus. Es ist jedoch bekannt, dass es auch Blasensteine giebt, die trotz der sorgfältigsten Sondirung nicht gefühlt werden. Das Gleiche kann auch bei der Cystoskopie sich ereignen, man kann die Blase mit Licht absuchen und dabei einen Stein übersehen. Solche für die Diagnose schwierigen Fälle sind vornehmlich diejenigen, in denen der Stein in einer Schleimhautbucht eingebettet liegt und von Blasenwand überlagert ist. Jedenfalls werden uns dann zwei Methoden eher als eine in den Stand setzen, derartige Fehldiagnosen zu vermeiden. Der cystoskopischen Nachprüfung nach vollendeter Lithotripsie messe ich weniger Werth bei, als der Evacuationsmethode, bei der man, wenn man das Ohr auf die Blasengegend legt und durch Druck des Gummiballons einen Wirbel erzeugt, zurückbleibende Steinfragmente mit grosser Deutlichkeit anschlagen hört.

Zweifellos überlegen ist dagegen die Cystoskopie allen anderen Untersuchungsmethoden für die Entscheidung der Frage, ob ein *Corpus alienum* in der Blase vorhanden ist oder nicht. Auch gestattet das Cystoskop die Orientirung über Lage, Gestalt und Grösse der Fremdkörper und ermöglicht die Entfernung solcher per vias naturales in Fällen, in denen ohne dieses Hilfsmittel sicherlich die blutige Operation hätte gewählt werden müssen.

Endlich sind es die **Nierenerkrankungen**, deren Diagnostik einen ungeahnten Aufschwung durch die Cystoskopie gefunden hat. Ich brauche nicht auszuführen, wie schwierig in manchen Fällen die Entscheidung darüber wird, ob Blase oder Niere Sitz der Erkrankung ist. Alle Hilfsmittel, die wir bisher besassen, liessen zuweilen im Stich. Der Verlauf der Krankheit, die Palpation, die Schätzung der Pusmenge, die Poly- oder Oligurie, die Art der auftretenden Blutungen, die mikroskopische Untersuchung des Harnes waren in vielen Fällen bestimmend, in anderen aber vermochten sie nicht, zu einer bestimmten Diagnose zu führen. Das Cystoskop bringt auch hier willkommenen Fortschritt.

Man kann durch Absuchung der Blase entscheiden, ob hier die Quelle der Blutung liegt oder nicht, durch Einstellen der Ureteren in das Gesichtsfeld

kann man sich zunächst über das Vorhandensein zweier Nieren versichern, man kann das austretende Secret jeder Niere beobachten und sehen, ob eine Niere blutet, im bejahenden Falle, welche blutet, und endlich ob sich Pus aus einem oder beiden Ureteren entleert.

In besonders ausgesprochenen Fällen unterliegt das keinen Schwierigkeiten, wohl aber, wenn die Eitermenge im Verhältniss zum ausspritzenden Harn gering ist. Dann ist der Eintritt der leicht trüben Flüssigkeit in das Blasenmedium schwer oder gar nicht zu sehen, vollends unmöglich wird die Diagnose durch die gedachte Beobachtung der Ureteren, wenn der pathologische Harn der Niere klar und blutfrei ist oder nur mikroskopisch nachweisbare Blutspuren enthält.

Auch über diese Schwierigkeiten haben uns die Fortschritte der Cystoskopie hinweggeholfen, indem sie uns in den Stand gesetzt hat, mit Sicherheit, ohne Beschwerden und schädliche Folgen für den Kranken die Ureteren zu katheterisiren. Mit dem vom Verfasser angegebenen Instrument gelingt das leicht in allen Fällen, in denen die Ureteren überhaupt sichtbar sind. Wenn letztere zwischen Schleimhautwülsten eingebettet liegen oder von vorspringenden Balken überlagert sind oder ihre Oeffnungen bis zur Unkenntlichkeit verzerrt werden, dann natürlich hat auch die Harnleitersondirung ihre Grenzen. Doch das sind die Ausnahmen. In den meisten Fällen wird man nunmehr mit Sicherheit bereits in frühem Stadium entscheiden können, nicht nur, ob die Nieren afficirt sind, sondern sogar welche Niere Sitz der Affection ist, vorausgesetzt selbstverständlich, dass sich diese durch eine Abnormität des Harnes kenntlich macht. Man wird sich ferner klar darüber werden, wie weit die andere verhältnissmässig gesunde Niere noch arbeitstüchig ist und daraus den Schluss zu ziehen im Stande sein, ob eine Operation noch Erfolg verspricht. Man wird Steine in den Ureteren und dem Nierenbecken direct durch das Gefühl nachweisen können.

Zum Schlusse sei dann auch mit wenigen Worten auf den therapeutischen Werth der Cystoskopie hingewiesen. Es giebt keine correcte Therapie ohne correcte Diagnose. Ist nun die Cystoskopie für die Diagnose zahlreicher Fälle die einzig sichere Methode, so erhellt daraus ihr zwar indirecter, aber hoher Werth für die Therapie.

Aber auch ein directes Heilmittel verspricht die Cystoskopie zu werden. Wer sich überzeugt hat, mit welcher Sicherheit man mit dem Cystoskop in der Blase localisiren kann, wird nicht mehr zweifeln, dass es möglich sein muss, beispielsweise Ulcerationen unter Leitung des Auges zu kauterisiren oder für die Operation günstig sitzende Tumoren mit der Schlinge zu fassen und abzuschnüren. Nitze besitzt ein Instrument, mit dem ihm das gelungen sein soll, leider hat er es bisher nicht in den Handel bringen lassen, so dass es nicht möglich ist, hierüber Erfahrungen mitzutheilen.

Endlich berechtigt der Ureterkatheterismus in therapeutischer Hinsicht zu guten Hoffnungen. Mit des Verfassers Instrument kann man den Katheter längere Zeit im Ureter liegen lassen. Man wird — dafür spricht alle Wahrscheinlichkeit — Pyelitiden mit Ausspülung des Nierenbeckens und Pyonephrosen mit dem Verweilkatheter im Ureter behandeln können. Doch fehlen auch darüber bislang noch Erfahrungen.

Zeichnungen: Die vorstehenden Zeichnungen sind entlehnt zum Theil der „Elektro-Kystoskopie von Prof. Lewandowski, Wien, zum Theil aus Dr. Burckhardt's Artikel im Oberländer'schen Handbuch (Vogel, Leipzig).

Literatur: Grünfeld, Zur Geschichte der Endoskopie. Wien 1879. — Nitze, Lehrb. d. Cystoskopie 1889. — Urethroskop von Julius Bruck. Breslau 1867. — Katalog von Leiter in Wien. — Ber. d deutschen Gesellsch. f. Chir. 1887. — Lewandowski, Elektrisches Licht in der Heilkunde — Berkley Hill, Lancet 1889. — Boisseau du Rocher, Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1890. — Lohnstein, Deutsche med. Wochenschr 1895. — Nitze, Diagn. Lexikon. Wien 1894. — Poirier, Annal. des malad. des org. gén.-org. 1889. — Casper, Deutsche med. Wochenschr. 1895.

Leopold Casper.

D.

Darm (Darmentzündung, Darmparasiten, Darmverlagerungen). Bevor wir zur Besprechung der klinischen Arbeiten übergehen, mögen zwei Arbeiten, welche wichtige physiologische Fragen berücksichtigen, erwähnt werden. In der ersten derselben bringt P. Grützner[1]) höchst interessante Beobachtungen zur Physiologie der Darmbewegung. Er überzeugte sich, dass kleine Partikelchen (Kohlenpulver, Sägemehl, kleine Pferdehaare) vom Mastdarm aus hinauf unter günstigen Umständen bis in den Magen wandern, aber auch kleine Nahrungsbestandtheile, die schon durch den Speichel, den Magensaft, vielleicht die Galle verändert sind, gelangen unter normalen Bedingungen anstatt darmabwärts darmaufwärts, ja es kann sogar beides in demselben Darmstück stattfinden. Fragen wir nun nach der Ursache dieser Antiperistaltik, so erhalten wir in der chemischen Beschaffenheit der kleinen Körperchen die Antwort. Sind sie mit schwacher Kochsalzlösung durchtränkt, so wandern sie aufwärts, ist das nicht der Fall oder sind sie mit anderen Substanzen verbunden, so bleiben sie liegen oder gehen, wie wohl in den meisten Fällen, abwärts. Diese Antiperistaltik findet nur statt bei sehr kleinen Körperchen oder auch Flüssigkeiten, die in schnellen und leichten Verkehr mit der Darmschleimhaut treten und auch ohne Schwierigkeit weiterbefördert werden können, und zwar werden sie in dem schwachen Randstrom nach aufwärts geschafft trotz der grossen Menge der nach abwärts getriebenen Massen, z. B. der Kothballen, die durch die Mitte des Darmrohres nach unten bewegt werden und an denen sie vorbeigehen müssen. Diese Versuche erklären auch, warum der Zusatz von Kochsalz zu Ernährungsklystiren so wichtig ist. Indem nämlich durch das Kochsalz gewisse Stoffe nach oben befördert werden, geschieht die Resorption nicht blos vom Mastdarm her, sondern von weiten Darmstrecken aus.

Die zweite hier zu erwähnende Arbeit bringt Beiträge zur Kenntniss der Functionen des menschlichen Dickdarmes, Beobachtungen und Versuche, die Kobert[2]) an einem Patienten von W. Koch, dem ein künstlicher After am Cöcum angelegt war, angestellt hat. Die Ernährung und Verdauung des Kranken fand mit Ausschluss des Dickdarms statt. Letzteres Organ blieb sich selbst überlassen und wurde nur von Zeit zu Zeit von der an seinem oberen Ende befindlichen Fistel her mit Wasser durchgespült. Dieses Spülwasser war nach einiger Zeit ganz geruchlos und bacterienarm; wurde aber etwas Eiweiss eingefügt, so trat rasch bacterielle Eiweisszersetzung ein. Sonst fanden sich in den Ausscheidungsproducten des Dickdarms stets organische und unorganische Bestandtheile, von ersteren Mucin, Eiweiss, Hornsubstanz, Fettsäure, Seife, Neutralfette, von letzteren Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Salzsäure in nicht unerheblich schwankenden Werthen. Stets waren nicht unbeträchtliche Mengen von Alkalien vorhanden. Die Eisenausscheidung betrug im Durchschnitt 1 Mgrm. pro 24 Stunden. 90% des Gesammtfettes waren

freie Fettsäuren, 9% Neutralfett, der Rest war Fettseife. Aromatische Fäulnissproducte waren so gut wie gar nicht vorhanden und der Harn des Patienten enthielt auch nur sehr geringe Mengen gepaarter Schwefelsäure. Auch die Resorptionsfähigkeit des Dickdarmes wurde geprüft und normal gefunden. Bemerkenswerth erscheint noch, dass die Kathartinsäure, das wirksame Princip der Sennesblätter, hier im Dickdarm ohne Zutreten der Galle bei blossem Contact mit der Schleimhaut Stuhlgang veranlasste nnd dann unresorbirt wieder entleert wurde.

Von unmittelbarem klinischen Interesse ist eine Untersuchung, welche den inneren Zusammenhang zwischen Magen- und Darmverdauung zum Gegenstand des Studiums macht, und zwar das Verhältniss zwischen Magensaft und Darmfäulniss beleuchtet. MESTER[3]) kommt hierbei zu folgenden Ergebnissen: Die Darmfäulniss wird unter normalen Verhältnissen in ihrer Existenz bedingt durch die zum grössten Theil zugleich mit der Nahrung in den Verdauungstractus gelangenden Fäulnissbacterien, in dem Grade ihrer Intensität regulirt durch die Salzsäure des Magensaftes. Demgemäss erfährt sie eine Zunahme beim Ausfall der Salzsäure, die besonders dann evident zu Tage tritt, wenn faules Fleisch wenig bedeutend sich zeigt, wenn an Fäulnisserregern relativ armes Fleisch als Nahrung dient, während bei normalem Säuregehalt des Magensaftes selbst innerhalb weiter Grenzen derartige Ungleichheiten in der Qualität der Nahrungsmittel ohne Einfluss auf die Darmfäulniss bleiben. Dass die Darmfäulniss eine praktisch ausserordentlich bedeutungsvolle Erscheinung ist, unterliegt keinem Zweifel. In welcher Art und in welchem Umfange Abweichungen dieses Vorganges von der Norm die Function anderer Organe beeinträchtigen, ist noch lange nicht erschöpfend studirt. Höchst beachtenswerth ist, was SINGER[4]) betont, dass krankhafte Veränderungen der Haut in einem nachweisbaren Zusammenhange mit der Vermehrung der Darmfäulniss stehen. Dieses Abhängigkeitsverhältniss zeigt sich darin, dass bei einer Gruppe von Dermatosen, z. B. Urticaria, *Acne vulgaris, Pruritus senilis* die Zeichen der gesteigerten Darmfäulniss mit grosser Regelmässigkeit auftreten und mit dem spontanen Ablauf der Hautaffection wieder zurückgehen, während umgekehrt Massnahmen zur Bekämpfung der Darmstörungen einen nicht zu verkennenden heilenden Einfluss auf die Hauterkrankung ausüben. Menthol, 0·1 mit einigen Tropfen *Oleum olivarum* in *Capsula gelatinosa* 6—8mal täglich verabreicht, erwies sich von günstigem Einfluss.

Ueber einige höchst beachtenswerthe pathologisch-anatomische Befunde bei Innervationsstörung des Darmes berichtet EMMINGHAUS.[5]) Er sah bei einem Individuum, das mehr als 25 Jahre an hartnäckiger Stuhlverstopfung gelitten hatte, gewisse Bündel des *Nervus splanchnicus dexter* von pleuritischer Schwarte und schrumpfendem Gewebe eingeschlossen. In einem zweiten Falle, bei dem abnorm häufige breiige Entleerungen von heller Farbe mit unverdauten Nahrungstheilen auftraten, war der Splanchnicus rechts in eine Pleuraexsudatkapsel eingebettet und an einem Theil seiner Bündel war es zu hochgradigem Markschwund gekommen. Dieselbe Art der anatomischen Veränderung bewirkte also in beiden Fällen verschiedene functionelle Anomalien, die bei Abwesenheit jeder Darmerkrankung wohl mit Sicherheit auf die Veränderung an den Nerven zu beziehen ist.

Auf eine besondere Form von geschwüriger Darmentzündung mit Durchbohrung des Ileum lenkt MARAGLIANO[6]) die Aufmerksamkeit. Die Symptomatologie dieser Form von Enteritis theilt sich in 3 Perioden. In der ersten, die sich bis auf 10—12 Wochen ausdehnen kann, klagen die Kranken über Coprostase und zeitweilig auftretende Bauchschmerzen, die von einem Diätfehler herrühren. Die zweite Periode entspricht der Entstehung der Enteritis. Die Kranken klagen über acute Leibschmerzen, haben gewöhnlich keine Diarrhoe, häufiger Verstopfung. Der Leib ist mit Luft angefüllt, die gastrischen Functionen sind gestört und häufiges Erbrechen tritt auf. In dieser Periode von 5—6tägiger Dauer können auch fieberhafte Temperaturen vorkommen. Die dritte

Periode ist klinisch charakterisirt durch das Auftreten der Ileuserscheinungen und entspricht der Perforation und der ausgedehnten Peritonitis. Der Leib ist merklich gespannt, aber zum Unterschied gegen den Ileus sieht man die Intestinalschlingen nicht hervortreten. Die Punction der Bauchhöhle ergiebt das Vorhandensein eiterigen Exsudats, Anurie besteht nicht; die Kranken sterben wie Ileuskranke. Die Diagnose ist schwierig, die Prognose infaust. Aetiologisch kommt vielleicht ein dem *Bacterium coli* nahestehender Mikroorganismus in Betracht, der nachdem ein Darmkatarrh oder Coprostase die günstigen Vorbedingungen geschaffen hat, eine acute Enteritis mit Ausgang in Geschwürsbildung im Ileum hervorruft. Häufung derartiger Fälle an verschiedenen Arten beweist für den ansteckenden Charakter der Erkrankung. Die drei Fälle, über die MARAGLIANO berichtet, kamen rasch hintereinander zur Beobachtung.

In breitem Rahmen wurde auch in diesem Jahre die Debatte über die Appendicitis (Perityphlitis) geführt, ohne dass eine vertiefte Einsicht in die Entwicklung des Processes, eine wesentliche Vermehrung unserer Symptomenkenntniss und vor Allem eine verbesserte Indicationsstellung hierdurch herbeigeführt worden wäre. Im Vordergrunde des Interesses stehen mehrere zusammenfassende Arbeiten von Chirurgen, die je nach den verschiedenen Standpunkten, die sie einnehmen, die mitgetheilten Ergebnisse zur Beantwortung der Alles beherrschenden Frage: wann soll operirt werden? verwerthen. Hier hat zunächst E. SONNENBURG [7]) sein gesammtes Material von 80 chirurgisch behandelten Fällen für die Geltendmachung seiner Grundsätze ausgenützt. Er sieht in jeder Perityphlitis eine schwere Krankheit, die stets mit Eiterung nach Perforation der Wand einhergehe. Leichte Formen katarrhalischer Erkrankungen des Wurmfortsatzes kommen vor, sind aber im Gegensatz zur perforirenden Appendicitis selten ganz sicher zu diagnosticiren. Die perforirende Form der Appendicitis gehört allemal und, das ist der Kernpunkt seiner Auseinandersetzung, vor das chirurgische Forum. Zwar kann er in diesen Fällen die Möglichkeit einer spontanen Ausheilung nicht von der Hand weisen, er hat aber für dieses naturgemässe Heilverfahren nur grosse Bedenken übrig, er hält dasselbe im Interesse des Kranken für nicht wünschenswerth, da seiner Meinung nach in den weitaus häufigsten Fällen diese sogenannte Spontanheilung eine unvollständige ist und sich dann früher oder später Rückfälle und Complicationen entwickeln. Hiernach ergiebt sich für ihn naturgemäss der Schluss: Die definitive Heilung der Perityphlitis ist nur durch vollständige Beseitigung der pathologischen Processe im Wurmfortsatz, besser noch des Wurmfortsatzes selber zu erstreben und zu erzielen. Das casuistische Material, das SONNENBURG beibringt, ist als Beitrag zur Kenntniss der Krankheit an sich äusserst beachtenswerth und nicht zum wenigsten dadurch, dass der pathologisch-anatomische Theil der Untersuchungen von FINKELSTEIN in vortrefflicher Weise bearbeitet worden ist, aber es wird meines Erachtens das, was es beweisen soll, nicht beweisen können. Einmal sind wir nicht gezwungen anzunehmen, dass, weil SONNENBURG bei der Operation constant Eiter fand, dies in allen Fällen, die unter dem Bilde der Perityphlitis verlaufen, so sein müsse; ferner schliesst selbst ein eitriger Process, wenn er nicht zu umfangreich wird, eine völlige *Restitutio ad integrum* ohne Recidiv nicht aus; endlich ist der Beweis noch nicht erbracht, dass die radical operirten Kranken SONNENBURG's wirklich in Zukunft beschwerdefrei bleiben. Aus allen diesen Gründen erscheint mir der extreme Standpunkt des Autors nicht völlig begründet, wie derselbe übrigens ja auch von zahlreichen Chirurgen nicht getheilt wird. Man vergleiche damit z. B. die Indicationsstellung von LENNANDER [8]), die derselbe in seinem Werk über Appendicitis giebt. Von der Eisopiumbehandlung sagt er, dass sie ohne Zweifel die Bösartigkeit der Krankheit in vielen Fällen bricht, in anderen völlige Genesung eintreten lässt. Operirt wird während eines Anfalles: Wenn derselbe so heftig begonnen hat, dass man eine drohende oder bereits eingetretene diffuse Peritonitis zu befürchten hat.

In diesem Falle muss sofort operirt werden, es sei Tag oder Nacht, sobald nur die äusseren Verhältnisse die Ausführung einer möglicherweise schweren Laparotomie gestatten. Natürlich entschliesst man sich leichter zu einer Laparotomie, wenn man einen oder mehrere Anfälle vorher gesehen hat und mithin seiner Diagnose gewiss ist. In gelinderen Fällen wird operirt, wenn nicht während einer regelrecht durchgeführten medicinischen Behandlung eine solche Besserung eintritt, die wir bei einer gutartigen Appendicitis als typisch anzusehen gewohnt sind. Von einzelnen Anzeichen, die eine Operation indiciren können, ist der Ileus das wichtigste. BAUMGÄRTNER [9]), der seine Erfahrungen der internen und externen Behandlung zusammenfasst, räth desgleichen, dass, so lange es nicht absolut nöthig ist, zum Messer zu greifen, wir uns auf die Eisopiumbehandlung beschränken, aber, wie er mit Recht hinzufügt, mit wachsamem, chirurgischem Auge. Denn operirt muss unbedingt werden, wenn die Heftigkeit der örtlichen peritonitischen Symptome und die Intensität der Allgemeinerscheinungen den freien Erguss in die Bauchhöhle vermuthen lassen, wenn das Exsudat wächst und damit die Gefahr des Durchbruchs vermehrt wird, wenn es latent liegen bleibt, ohne sich zu verändern und dabei Beschwerden macht, wenn es in Darm oder Blase durchbricht und nicht sofortige Heilung erfolgt.

Die umfangreichsten casuistischen Beiträge zur Appendicitisfrage aber liefert M. H. RICHARDSON [10]), der sich auf eine persönliche Erfahrung von 181 Fällen stützt. Von 132 Operirten hat er 32 verloren und betont mit gutem Grunde die Gefahren, welche der Operateur bringt, wenn er bei seinem Vorgehen die frischen Adhäsionen, die sich um den Abscess herum gebildet haben, verletzt; er ist bei localisirter Erkrankung deshalb entschieden gegen das frühe Eingreifen, zumal da er selbst bei einer Dauer der Krankheit von einer Woche bis 10 Tagen nie mehr als einen Abscess antraf. Multiple Herde entwickeln sich also erst in späterer Zeit. Andererseits finden sich unter seinen Beobachtungen mehrere, wo die Ausführung der Operation wenige Stunden nach Beginn der Krankheit den tödtlichen Ausgang durchaus nicht verhinderte. Es ist ja nun höchst wahrscheinlich, dass diese Kranken auch ohnedies an allgemeiner Peritonitis zu Grunde gegangen wären, man kann sich aber des Eindruckes nicht erwehren, dass der operative Eingriff gelegentlich auch mal die Katastrophe beschleunigt, respective zuwege bringt.

Aus allen diesen Ausführungen wird man entnehmen, dass auch Chirurgen von grosser Erfahrung den radicalen Standpunkt SONNENBURG's nicht theilen und sich der früher von berufener interner Seite gestellten Indication wenigstens nähern, die auch in meinem Buche „Krankheiten des Darmes" (Wien und Leipzig 1893, pag. 192) ihre Vertretung gefunden hat. Wir können bei Behandlung schwieriger Fälle von Perityphlitis den Chirurgen häufig nicht entbehren, aber wir müssen doch daran festhalten, dass der überwiegend grössere Theil der Fälle, bei denen die Krankheit unter dem Bilde einer Appendicitis verläuft, spontan zu heilen vermag, und es muss durchaus bestritten werden, dass wir allemal in der Lage sind, den gutartigen vom bösartigen Process frühzeitig zu unterscheiden, dass wir die eiterige perforative Form der Erkrankung mit Sicherheit stets von einfacheren Entzündungen, die mit seröser Ausschwitzung einhergehen, scharf zu trennen vermögen. Weder die Schwere der Erscheinungen im Beginn, noch das Fieber, noch der Puls, noch der Tumor erlauben in den meisten Fällen innerhalb der ersten Woche auch nur eine einigermassen sichere Beurtheilung und Prognose. Und wenn einige Chirurgen in ihren Publicationen den Anschein erwecken, als ob sie die Differentialdiagnose hier mit grosser Sicherheit beherrschen, so erklärt sich diese Ueberschätzung aus einer unausreichenden Kenntniss aller für den inneren Kliniker in Betracht kommenden Varietäten. Diese beleuchtet TALAMON [11]) in einem Artikel mit lesenswerthen Krankengeschichten. Er unterscheidet: *La colique appendiculaire: L'appendicite pariétale; L'appendicite avec péritonite partielle, fibrino-séreuse.*

Die erste Form ist ausgezeichnet durch kurze Dauer des Anfalles, der eben so heftig wie bei einer Perforation auftreten kann; aber schon nach 2 Tagen ist die Attacke beseitigt, die nach der Analogie einer Leberkolik verläuft und die nach TALAMON's Annahme durch Einklemmung eines Kothstückes in den Wurmfortsatz bei bestehender Obstipation hervorgerufen wird. Es fehlen aber nachweisbare Kothtumoren im Blinddarm, ebenso wie auch entzündliche Erscheinungen vermisst werden, nur die Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend bleibt während der kurzen Krankheitsdauer extrem. TALAMON meint, dass die rasche Heilung dadurch eintritt, dass das Kothstück wieder in das Cöcum zurückbefördert wird, ein Vorgang, der durch ein Abführmittel beschleunigt wird. Der zweite Grad des ganzen Processes wird erreicht, wenn es zu einer Entzündung des Wurmfortsatzes kommt. Hier ist der Schmerzanfall verlängert, man findet sehr häufig bei der Palpation einen kleinen, daumenstarken Tumor, den entzündeten Appendix. Die Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend dauert bis zu 14 Tagen und der Tumor bleibt nicht selten weit länger nachweisbar. Die dritte Varietät endlich ist die wichtigste. Hier greift die Entzündung vom Wurmfortsatz auf das Peritoneum über, es ist ein weiterer, beunruhigender Fortschritt über die ersten beiden oben charakterisirten Phasen hinaus. Hier stellen sich 12—48 Stunden nach Beginn des ersten Anfalles die Erscheinungen der Peritonitis heraus; während 3—4 Tagen haben wir das Bild der acuten diffusen Peritonitis und wenn auch die Erscheinungen auf der rechten Seite überwiegen, so ist doch die Entscheidnng, ob die Peritonitis generalisirt ist oder sich begrenzen wird, schwierig. Gegen den vierten Tag aber tritt gewöhnlich, indem die stürmischen Erscheinungen nachlassen, die Erkrankung als localisirte unter Tumorbildung unzweifelhaft hervor. Vom 10. bis 15. Tage an beginnt mit dem Abklingen der Allgemeinerscheinungen die Resorption, deren Reste noch sehr lange nachweisbar bleiben können. Nicht vor Ablauf der ersten Woche wird sich bei dieser dritten Gruppe, seltene schwere, rapid verlaufende Fälle abgerechnet, die Entscheidung herbeiführen lassen, ob sero-fibrinöse oder eiterige Peritonitis vorliegt.

Wie schwer gelegentlich Fälle von Perityphlitis zu beurtheilen sind, zeigen uns jene seltenen Beobachtungen von rheumatischer Perityphlitis, deren Vorkommen durch eine neue Beobachtung J. BURNEY YEO's [12]) von Neuem bestätigt wird. Hier, wie auch in anderen Fällen dieser Art bestanden rheumatische Gelenkaffection nebenher, die Erscheinungen der Perityphlitis verschwanden trotz hohen Fiebers, trotz vorhandener Schmerzhaftigkeit und Resistenz in der *Regio iliaca dextra* rasch nach einigen Dosen Natron salicyl.

Wir haben im Voraufgehenden der Behandlung der recidivirenden Perityphlitis noch nicht gedacht. Hier nähern sich die Ansichten der Mehrzahl der inneren Kliniker wesentlich denen der Chirurgen. Die erheblich verringerte Gefahr, die diese ausserhalb des acuten Anfalles vorgenommene Operation mit sich bringt, und andererseits die erzielten Erfolge, die ein völliges Verschwinden der Recidive (vgl. z. B. KÜMMEL'S [13]) vortreffliche Resultate in 23 Fällen) erklären es, warum hier eine Verständigung leicht möglich ist. Aus der oben citirten Arbeit LENNANDER'S möchte ich noch die Indicationsstellung für den Eingriff, da sie mir beachtenswerth scheint, citiren. Er will operiren: 1. Wenn die Anfälle, mögen sie auch gutartig sein, sehr oft wiederkehren. Nicht selten bedrohen sie in diesem Fall die ökonomische Existenz eines Menschen und machen ihn mehr oder minder zum Invaliden. 2. Wenn der letzte oder die letzten Fälle entschieden heftiger als die vorhergehenden waren. 3. Wenn nach einem Anfall trotz regelrechter medicinischer Behandlung, bei längere Zeit hindurch oft wiederholten Untersuchnngen beständig eine Resistenz zu verspüren ist. Die Indication wird noch dringender, wenn die Resistenz gegen Druck empfindlich ist und wenn man Verwachsungen, z. B. mit den Gedärmen oder Geschlechtstheilen vermuthet.

Bevor wir dieses Capitel verlassen, wollen wir noch den für die Diagnostik beachtenswerthen Hinweis von EDEBOHLS' [14]) erwähnen. Er macht darauf

aufmerksam, dass man den normalen oder etwas verdickten Appendix sehr gut palpiren kann. Wenigstens ist ihm dies bei Frauen stets gelungen, wenn er bei ihnen das Abdomen mit den Fingern einer Hand unter tiefem Eindrücken von der Mittellinie über die Darmbeinschaufel hinweg abtastete. Der Druck muss so tief sein, dass man die knöcherne Unterlage deutlich fühlt. Für die Orientirung wichtig ist die *Arteria iliaca communis* und *externa*, neben welchen unmittelbar, $^1/_2$—1 Zoll nach aussen, der centrale Theil des Appendix, der normaler Weise ganz unempfindlich ist, angetroffen wird. Es gelingt auch durch das Cöcum hindurch, das ja häufig den Wurmfortsatz überlagert, denselben zu palpiren, da EDEBOHLS wenigstens in seinen Fällen diesen Organabschnitt stets leer fand, was nach Ansicht des Referenten durchaus nicht als Regel anzusehen ist. Die Palpation des Appendix würde natürlich im frühen Stadium der acuten Appendicitis von höchster praktischer Bedeutung sein. Doch ist es vorerst noch eine offene Frage, ob das palpatorische Ergebniss bei Männern, auch wenn man sie auf einem Untersuchungsstuhl mit angezogenen Knien untersuchen würde, ein gleich günstiges Resultat wie bei den Frauen geben dürfte.

Als Darmkrankheit darf wohl auch die Anchylostomiasis hier noch Erwähnung finden, von der SANDWITH [15]) nicht weniger als 400 Fälle in Kairo zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich möchte hier nur auf sein therapeutisches Vorgehen hinweisen. Er lässt seine Kranken zweimal 2 Grm. Thymol in Abständen von 2 Stunden nehmen; wenn sie sehr elend sind, mit je 25 Grm. Branntwein. Zwei Stunden nach der letzten Thymoldose giebt er als Abführungsmittel Magnesia sulphurica oder noch lieber Ricinusöl. Hier darf dann das Ergebniss eines Stoffwechselversuches, den BOHLAND in einem Falle von Anchylostomiasis anstellte, angeschlossen werden. Er konnte mit Sicherheit darthun, dass zur Zeit der Anwesenheit der Parasiten im Darm des Patienten, ein abnorm gesteigerter Eiweisszerfall bei demselben bestand. Dieses Abschmelzen des Eiweissbestandes erfolgt wohl unter der Einwirkung eines von den Parasiten producirten Protoplasmagiftes.

Am Schlusse dieses Abschnittes sei die Aufmerksamkeit des Lesers noch auf die werthvollen topographisch-klinischen Studien von CURSCHMANN [17]) hingelenkt. Die Fülle der interessanten Einzelbeobachtungen, die uns CURSCHMANN hier bringt, ist leider im Referat nicht zu erschöpfen und so muss ich mich mit einer ungefähren Orientirung über den Inhalt begnügen. Er behandelt zunächst die Anomalien der Lage, Form und Grösse des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. Er erwähnt wirkliche! Schlingenbildungen am aufsteigenden Colon, ferner Insertion des aufsteigenden Dickdarms an abnormen Stellen der hinteren Bauchwand, wo dann Cöcum und Colon ascendens freiflottirend in der Nabelgegend oder selbst links von derselben angetroffen werden; ferner Umkehrungen und Umbiegungen des Cöcum, endlich congenitale Verkürzungen oder völliges Fehlen des Colon asc., so dass sich der Blinddarm am Rande der Leber oder hinter derselben findet. Besonders häufige Abweichungen von der Regel hat CURSCHMANN am Quercolon und den beiden Flexuren beobachtet. Es kann eine Flexur oder auch beide fehlen. Bei verkürzter oder fehlender Flexur auf einer oder beiden Seiten bildet bisweilen das trotzdem meist im Ganzen verlängerte Colon an Stelle des Quercolon eine grosse Schlinge mit nahe bei einander gelagerten Schenkeln, die sich entweder nach unten umbiegt, oder, was praktisch noch wichtiger ist, nach oben vor der Leber in die Höhe steigt und die ganze Vorderfläche des Organs überlagert, wodurch die Leberdämpfung an der vorderen Bauchwand dauernd von einem meist tiefen, lauten, tympanitischen Schall ersetzt wird. Dass diese Lageanomalie zu falschen Diagnosen leicht führen kann, illustriren einige mitgetheilte Krankengeschichten. Es werden dann noch die schlingenartigen Vergrösserungen der Flexuren erwähnt, die zuweilen zu Volvulus, häufiger noch zu Dislocationen solcher Unterleibsorgane, die zu diesen Partien in naher räumlicher Beziehung stehen (Magen, Milz, Niere) Veranlassung geben. Vom Colon descendens und S romanum werden die

starken Schleifenbildungen ausgiebig gewürdigt. Eine Abnormität ist hier von grosser praktischer Bedeutung, nämlich die Schleifenbildung zwischen dem Abgang des unteren Schenkels des S romanum und dem Beginn des Rectum. Hierbei kommt das untere Colonende an den rechten Beckenrand, also in die Gegend der rechten *Fossa iliaca* zu liegen, rückt also unmittelbar an das Cöcum heran, mit dem es sogar verwachsen sein kann. In einem zweiten Abschnitt werden einige Beziehungen der hinteren Bauchwand und des retroperitonealen Zellgewebes zur Bauch- und Brusthöhle besprochen. CURSCHMANN betont, dass wirkliche paratyphlitische Exsudate selten auf die retrocöcale Gegend beschränkt bleiben, sondern in der Lumbalgegend bis zur 12. Rippe sich ausdehnen; es findet nämlich eine Senkung bei der Rückenlage des Patienten im retroperitonealen Gewebe statt, was dadurch wesentlich ermöglicht ist, dass die hintere Bauchwand eine von der Darmbeinschaufel aus nach der Gegend der Zwerchfellskuppe stark abfallende schiefe Ebene bildet. Aus dem retroperitonealen Zellgewebe erfolgt der Durchbruch des Eiters nach der Brusthöhle durch eine physiologisch vorhandene, minder widerstandsfähige Stelle im Zwerchfell, zwischen dem äusseren und inneren Zwerchfellschenkel. Hier ist eine Lücke, die nur von Bindegewebe ausgefüllt ist, und durch dieses wird die Communication vermittelt.

Literatur: [1]) P. Grützner, Zur Physiologie der Darmbewegung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — [2]) R. Kobert und W. Koch, Einiges über die Functionen des menschlichen Dickdarmes. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 47. — [3]) Mester, Magensaft und Darmfäulniss. Zeitschr f. klin. Med., XXIV, pag. 441. — [4]) Singer, Ueber den sichtbaren Ausdruck und die Bekämpfung der gesteigerten Darmfäulniss. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 3. — [5]) Emminghaus, Einiges über pathologisch-anatomische Befunde bei Innervationsstörungen des Darmes. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 5, 6. — [6]) Maragliano, Eine besondere Form geschwüriger Darmentzündung mit Durchbohrung des Ileum. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 3. — [7]) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis, Leipzig 1894 — [8]) Lennander, Ueber Appendicitis. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie, Heft 9. — [9]) Baumgärtner, Ein Beitrag zur Perityphlitis und deren Behandlnng. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr 35. — [10]) M. H. Richardson, Remarks on Appendicitis. Amer. Journal of the med. sciences. Januar 1894. — [11]) Talamon, Appendicites médicales. La méd. moderne. 1894, Nr. 94. — [12]) J. Burney-Yeo, A clinical Demonstration of rheumatic Perityphlitis. Brit med. Journal. 16. Juni 1894. — [13]) Kümmel, Ueber die radicale Heilung der recidivirenden Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 31. — [14]) G. M. Edebohls, Diagnostic Palpation of the Appendix Vermiformis. Amer. Journ. of the med. sciences. März 1894. — [15]) Sandwith, Observations on four hundred Cases of Anchylostomiasis. Lancet, Januar 1894. — [16]) Bohland, Ueber die Eiweisszersetzung bei der Anchylostomiasis. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 46. — [17]) Curschmann, Topographisch-klinische Studien. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIII, pag. 1.

Rosenheim.

Darmantisepsis, s. Abdominaltyphus, pag. 5.

Dermatomyositis acuta, s. Polymyositis.

Diäthylendiamin, s. Piperazin.

Dijodoform, C_2J_4, Tetrajodäthylen, von MAQUENNE und TAINE zuerst dargestellt, wurde von HALLOPEAU, BRODIER und REGNAULD als Ersatzmittel des Jodoforms bei weichen Schankern und Verbänden, von MAYET bei Furunkeln, Anthrax und Verbrennungen als Topicum, bei Hysteralgien in Form einer 5%igen Dijodoformsalbe als Antisepticum, welches zugleich anästhesirend wirkt, angewendet. Rp. *Dijodoformii* 2,5, *Cocaini hydrochlorici* 0,5, *Acidi oleinici* 2,0, *Vaselini sterilisati* 5,0. *M. f. Unguentum.* Der Zusatz der Oelsäure dient zur Lösung des Cocains.

Das Dijodoform stellt ein schweres, fast geruchloses Krystallpulver dar, unlöslich in Wasser, wenig löslich in Alkohol und Aether, leicht löslich in Chloroform, Benzol und Toluol, vom Schmelzpunkt 192° C. Im Lichte spaltet das Präparat Jod ab, es soll daher im Dunkeln aufbewahrt werden.

Literatur: Macquenne et Taine, *Du Dijodoforme.* Les nouv. remèdes 1893, pag. 545. — H. Hallopeau et L. Brodier, *De l'emploi du Dijodoforme dans le traitement du chancre simple.* Les nouv. remèdes. 1894, pag. 51. — Eug. Regnauld, *Du Dijodoforme en chirurgie.* Ibidem, pag. 147. — Mayet, *Un liquide anesthésique et antiseptique.* Ibidem, pag. 325.

Loebisch.

Diplacusis *(Paracusis duplicata, Diplacusis binauricularis* (KNAPP)[1]). Man versteht darunter eine qualitativ veränderte Gehörsempfindung, eine Art Falschhören, welches weniger für die Sprache, dagegen häufiger für Töne sich zeigt und zur Empfindung eines Doppeltones führt, wobei im gesunden Ohre der zugeleitete Ton richtig, im erkrankten Ohre dagegen falsch gehört wird. Man unterscheidet die *Diplacusis binauricularis dysharmonica* und die *Diplacusis echotica*[2]). Bei der ersteren Form hören wir einen Ton doppelt gleichzeitig in verschiedener Höhe, bei der letzteren vernehmen wir einen Schall qualitativ gleich, aber doppelt und zeitlich getrennt, derart, dass wir ein Echo zu hören glauben. Bereits älteren Autoren, wie HOME, SAUVAGES, ITARD, GUMPERT u. A. war die *Paracusis duplicata* bekannt und es wurden neuerdings Fälle von KNAPP, GRUBER, SPALDING, B. BAGINSKY[3]) und SELMS u. A. beschrieben. Die hier in Frage stehenden Störungen können nur in einem Ohre, *Diplacusis monauralis*, oder in beiden Ohren *binauralis*, zur Beobachtung gelangen.

Die Ursache der *Diplacusis binauricularis dysharmonica* liegt nach den Erklärungsversuchen von WITTICH[4]), KNAPP u. A. unter Berücksichtigung der v. HELMHOLTZ'schen Theorie „Von der Klanganalyse im Ohrlabyrinth" in einer Verstimmung der *Membrana basilaris.* Unter normalen Verhältnissen würde ein bestimmter Ton die entsprechenden Saiten der *Membrana basilaris* auf beiden Ohren derart in Schwingungen versetzen, dass die Empfindung des betreffenden Tones zu Stande kommt. Kommt es nun aus irgend einem Grunde auf einem Ohre zu einer Spannungsveränderung der *Membrana basilaris*, so würde bei der grösseren oder geringeren Spannung die Tonhöhe sich steigern oder vermindern müssen, indem jetzt bei Zuleitung gewisser Töne nicht die auf diese Töne ursprünglich abgestimmten Saiten mitschwingen, sondern andere und wenn das eine Ohr normal und vom Höract nicht ausgeschlossen ist, entsteht nunmehr ein Doppelthören. Dass naturgemäss die Verstimmung auch auf mehrere Töne der Scala sich erstrecken kann, ist leicht verständlich.

Dieser Erklärungsversuch lässt sich indess nicht für alle bisher beschriebenen Fälle einwandsfrei verwerthen, namentlich nicht für solche Fälle, in denen ein häufiger und schneller Wechsel der Erscheinungen vorhanden ist, wie dies in dem meinigen, von SELMS beschriebenen Falle nachweisbar war, weiterhin nicht für solche Fälle, in denen die Tondifferenz mit zunehmender Höhe des Tones sich verringert, so dass einzelne Töne, inmitten der Tonscala beiderseits gleichtönend erscheinen, wie URBANTSCHITSCH einen solchen Fall beschreibt und endlich auch nicht für solche Fälle, in denen die Verstimmung nur auf wenige Noten sich bezieht. Ob ursächlich für diese eben angeführten Erkrankungsformen entzündliche Vorgänge der entsprechenden percipirenden Elemente im Ohrlabyrinth, beziehungsweise der Schnecke angenommen werden müssen oder ob es sich um centrale Anomalien im Gehirn, beziehungsweise im Schläfenlappen handelt, bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten, auszuschliessen sind diese Möglichkeiten nicht. Wenn indess von einigen Autoren für diese hier in Frage stehenden Fälle der *Paracusis duplicata dysharmonica* Spannungsveränderungen des Schallleitungsapparates bei vollkommen normalem Verhalten des Ohrlabyrinthes und der zugehörigen nervösen Apparate als Ursachen herangezogen werden, so ist diese Auffassung als irrthümlich zu bezeichnen, wie dies JACOBSON erst neuerdings ausgeführt hat. Mit Recht hebt er hervor, dass nach den Gesetzen der Resonanz ein mitschwingender Körper immer in der Periode des erregenden Tones schwingt, so dass also das Trommelfell, bei Zuleitung eines Tones von 100 oder 200 Schwingungen in der Secunde in derselben Schwingungszahl mitschwingen muss (v. HELMHOLZ). Es kann also bei Aenderung der physikalischen Verhältnisse des ausschwingenden Systems nur die Amplitude des Mitschwingens verändert werden, niemals dagegen die Schwingungszahl und wenn bei bestehender Diplacusis auch Affectionen des Mittelohres beobachtet werden, so ist damit der Zusammenhang dieser Ohraffectionen mit dem Doppelthören noch nicht bewiesen, da ja eine

gleichzeitige Labyrinthaffection oder eine centrale Störung dadurch nicht ausgeschlossen ist.

Bei der *Diplacusis echotica*, bei der wir einen Schall ebenfalls doppelt, aber qualitativ gleich und zeitlich getrennt vernehmen, so dass mit dem erkrankten Ohre gleichsam das Echo des Schalles gehört wird, ist die Erklärung schwieriger; es handelt sich vielleicht um eine Verzögerung der Gehörsempfindung auf dem erkrankten Ohre und die Verspätung der Empfindung kann nach den Auseinandersetzungen KAYSER'S in dreifacher Weise herbeigeführt sein: 1. durch eine verlängerte Dauer des Anklingens. Hierbei muss bemerkt werden, dass nach den Untersuchungen von EXNER und URBANTSCHITSCH zwei beiden Ohren zugeführte Schallreize einfach empfunden werden, so lange die Zeitdifferenz unter 0,06 bis 0,1 Secunden beträgt. Bei Mittelohraffectionen und bei dieser wird oft die *Diplacusis echotica* beobachtet, ist ein langsames und verspätetes Anklingen häufig vorhanden und nachweisbar; 2. durch eine verlangsamte Nervenleitung und 3. durch eine verspätete Perception im Centralorgan. Welche von den angeführten Ursachen im concreten Falle herangezogen werden müssen und ob diese allein ausreichen, um eine so complicirte und feine Störung zu erklären, muss durch sorgfältige weitere Beobachtungen festgestellt werden; namentlich ist, wie dies KAYSER auch besonders betont, auf das Verhalten des Nervensystems zu achten, auf gewisse Alterationen desselben, zumal ja bei Tabes und anderen Erkrankungen des Centralnervensystems (Hysterie u. s. w.) die Leitungsverlangsamung im Acusticus in Frage kommen kann.

Literatur: [1]) Knapp. Arch. f. Augen- und Ohrenheilhk. I, Heft 2, pag. 93. — [2]) Kayser, Ueber Diplacusis. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin. Arch. f. Ohrenhk. 1891, XXXI, pag. 258. — [3]) B. Baginsky, v. Selms, Zur Casuistik des Doppelhörens. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — [4]) Wittich, Ein Fall von Doppelthören an sich selbst beobachtet. Königsberger med. Jahrb. 1861, III. — Die ausführliche Literatur, auf welche wir verweisen, befindet sich im Handbuch der Ohrenheilkunde, herausgegeben von Schwartze. 1892 und 1893, I, pag. 398, 399, II, pag. 547 — Nachzulesen ist die Bearbeitung im Lehrbuch der Ohrenheilkunde von L. Jacobson. Leipzig. 1893, pag. 92 u. ff. und Lehrbuch der Ohrenheilkunde von J. Gruber. Wien. 1888, pag. 161.

B. Baginsky.

Dynamometer (δύναμις, μέτρον), Kraftmesser. Nach GOWERS [1]) ist das von CHARRIÈRE angegebene Instrument allen anderen vorzuziehen. Das ältere, von DUCHENNE empfohlene, ist nicht zweckmässig, weil es sich nur für die Messung der Zugkraft eignet, nicht zur Messung des Druckes. Gerade bezüglich des letzteren aber haben die Instrumente ihre wesentlich praktische Bedeutung, denn die Schätzung der Stärke anderer Bewegungen ist schwierig und Irrthümern unterworfen. — Das Instrument CHARRIÈRE's besteht aus einem ovalen Stahlring, welcher durch Zusammendrücken in der Richtung des kleineren Durchmessers oder durch Zug in der Richtung des grösseren verengert werden kann. Die Formveränderungen des Instrumentes, also die ausgeübte Kraft, werden vermittelst der Bewegung einer Feder auf einer doppelt graduirten, innerhalb des Ringes angebrachten Scala durch zwei Zeiger angegeben. Die innere Graduirung gilt für die comprimirende, die äussere für die ziehende Kraft.

„Die Flexion der Finger und der Hüfte sind die beiden Bewegungen, welche am besten mit Hilfe des Dynamometers auf ihre Stärke geprüft werden können. Die erstere wird gemessen durch den Druck, die zweite durch Niederdrücken des erhobenen Beines mit Hilfe des direct oberhalb des Knies auf dem Oberschenkel placirten Instrumentes. Die betreffende Person sitzt dabei auf einem Stuhle, das Knie ist gebeugt und der Fuss vom Boden erhoben. Im Allgemeinen ist bei derselben Person und auf derselben Seite die Kraft, welche nöthig ist, die Contraction der Beuger der Hüfte zu überwinden, ungefähr ebenso gross wie der Druck der Hand.“

QUETELET [2]) hat statistisch die Kraft gewisser Muskelgruppen festgestellt. Der Druck beider Hände der Männer ist = 70 Kgrm.; der Zug beträgt das Doppelte. Die Kraft der Hände des Weibes ist um ein Drittel geringer. —

Ray [3]) fand nach Untersuchungen bei 350 jungen Leuten, dass die mittlere Muskelkraft bei Druck mit der rechten Hand 38,17 Kgrm. beträgt. Die höchste Leistung (bis 45 Kgrm.) kommt bei Männern zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre vor.

Im Ganzen und Grossen kann dem Dynamometer, zumal in klinischer Beziehung, eine besondere wissenschaftliche Bedeutung noch nicht zugesprochen werden.

Literatur: [1]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von Grobe. Bonn 1892, I, pag. 6. — [2]) Quetelet, citirt nach Landois' Physiologie. 1882, 5. Aufl., pag. 590. — [3]) Ray, *Contribution à la Dynamométrie médicale.* Annal. d'hygiène publ et de méd. lég. Paris, XLI, pag. 86; nach Virchow-Hirsch' Jahresber. f. 1874, I, pag. 686.

Aufrecht.

Dyspepsia uterina. Nachdem die Erfahrungsthatsache, dass gravide und sexualkranke Frauen an mancherlei Verdauungsbeschwerden leiden, schon längere Zeit feststehend ist und besonders französische Gynäkologen, wie Nonat [1]) diese Beschwerden zu der Classe der „sympathischen" Magenleiden zählten, hat zuerst Kisch [2]) als *Dyspepsia uterina* eine besondere Gruppe von dyspeptischen Störungen zusammengefasst und beschrieben, welche ihren Ausgangspunkt in Erkrankungen des weiblichen Sexualapparates haben. Er abstrahirte dabei von den durch anatomische Veränderungen veranlassten organischen Krankheiten des Magens und Darmcanales, welche man ebenfalls in einen solchen Causalnexus bringen könnte und schilderte nur die weit häufigeren ohne organische Veränderung des Verdauungsapparates vorkommenden Dyspepsien, deren Zustandekommen dadurch zu erklären ist, dass gewisse, später noch zu erörternde Structur- und Lageveränderungen des Uterus und seiner Adnexe den Anlass centripetaler Erregungen des Nervensystems abgeben, welche auf dem Wege des Reflexes die Verdauungsthätigkeit beeinflussen.

Diese Beeinflussung betrifft nach Kisch die secernirenden und musculösen Apparate, sowie auch die nervösen Elemente des Verdauungstractus und gibt derselbe für die uterine Dyspepsie folgende Momente, welche jedoch nicht immer zusammen auftreten müssen, als charakteristisch an: Alteration der Magensecrete, Erregung des Brechcentrums, hemmende Einwirkung auf die Darmbewegung, Hyperästhesie des Magens.

Die Symptome der *Dyspepsia uterina* können verschiedene Intensität haben, steigern sich nich selten zu einer das Allgemeinbefinden des Individuums geradezu bedrohenden Höhe. Sie werden von Kisch folgendermassen charakterisirt: Der Appetit ist bei der uterinen Dyspepsie wechselnd, zumeist recht gut, die Schleimhaut des Mundes bietet gewöhnlich keine wesentliche Veränderung, der Zungenbeleg ist unbedeutend, häufig kommt nach dem Essen Schmerz in der Gegend des Epigastriums vor, saures Aufstossen und Sodbrennen, zuweilen heftiges, sich nach jeder Mahlzeit wiederholendes oder des Morgens auf nüchternem Magen auftretendes Erbrechen, dabei als nahezu constantes Symptom Stuhlverstopfung und starke Gasentwicklung im Magen und Darmcanale. Der Schmerz ist gewöhnlich ein dumpfer, sich beim Drucke vermindernder, zuweilen aber auch heftiger, lancinirend sich bis in die Intercostalräume fortpflanzend. Das im Unterleibe angesammelte Gas verursacht mannigfache Beschwerden, Auftreibung, Gefühl von Völle und die Expulsion desselben ist mit wesentlicher Erleichterung verbunden. Bezüglich der Beschaffenheit des Magensecretes ist zuweilen eine Vermehrung der Acidität desselben vorhanden. Die Magenverdauung ist verlangsamt, wie Probeausspülungen, welche nach einer einfachen Mahlzeit (Beefsteak und Semmel) noch nach dem Verlaufe von 7 bis 8 Stunden Speisereste in kleinen Resten nachweisen liessen, ergaben. Das häufig auftretende Aufstossen entleert Gas oder wässerige, sauer reagirende Flüssigkeit. Durch den Brechact wird eine grössere oder geringere Menge der genossenen Speisen herausbefördert, häufig ist in dem Erbrochenen mikroskopisch reichliche Anhäufung von Sarcina nachzuweisen: die Stuhlverstopfung ist fast

in allen Fällen von Dyspepsie zu finden, welche durch Uterinalerkrankungen verursacht ist und dort, wo man zuweilen Diarrhoen auftreten sieht, wird man bei genauer Untersuchung finden, dass dieselben, meist vorübergehend, eine Folge der Stuhlverstopfung durch den Reiz der angesammelten Fäces sind. In einem Falle von lange Zeit bestehender *Dyspepsia uterina* fand sich, ohne dass eine Magenerweiterung vorhanden war, das als „peristaltische Unruhe des Magens" bekannte Phänomen der dem Auge sichtbaren, auffallend lebhaften, peristaltischen Thätigkeit des Magens unter grossen und mächtigen Wellenbewegungen, vor.

Mit diesen Symptomen von Seite des Digestionstractes gehen wechselvolle nervöse Erscheinungen in verschiedenen Organen einher: Neuralgien, Herzklopfen, Schwindel, Kopfweh, nervöses Asthma. Bei der Untersuchung der Brustwirbel sind keine Schmerzpunkte nachweisbar. Die Gesammternährung des Körpers leidet bei langer Dauer der *Dyspepsia uterina* oft in sehr bedeutendem Masse, es kommt zu hochgradiger Abmagerung und allgemeinem Marasmus, ebenso giebt sich psychische Depression, Melancholie, gereizte Stimmung und Unlust zu jeder Arbeit kund.

Sehr wichtig, aber auch oft sehr schwierig ist die differentielle Diagnose der uterinen Dyspepsie von dem chronischen Magenkatarrh, dem *Ulcus ventriculi chron.*, der nervösen Dyspepsie, ja zuweilen vom Magencarcinom.

Was den chronischen Magenkatarrh betrifft, so tritt bei diesem die Appetitlosigkeit, sowie die Veränderung der Mundschleimhaut in den Vordergrund: auch ist in den Entleerungen nach oben gewöhnlich viel Schleim vorhanden. Schwierig ist die Differentialdiagnose vom *Ulcus ventriculi*, wenn anämische Individuen über Menstruationsanomalien, dyspeptische Beschwerden, cardialgische Schmerzen klagen. Hier wird das intermittirende Auftreten von Schmerzparoxysmen, sowie blutige Beimischung im Erbrochenen massgebend für die Annahme eines Ulcus sein. In schweren Fällen von uteriner Dyspepsie kann die Unterscheidung von einem Magencarcinom sehr schwierig werden, zumal wenn keine Untersuchung des Sexualapparates stattgefunden hat. Hartnäckige, allen Mitteln und Curen (welche eben nicht gegen das locale Sexualleiden gerichtet waren) trotzende dyspeptische Beschwerden, fortschreitende Anämie, starke Abmagerung, im Magen localisirte Schmerzen sind beiden Krankheiten gemeinsame Zustände. Das Fehlen der Magengeschwulst, genaue Untersuchung der erbrochenen Massen, sowie Exploration des Genitale wird zur Diagnose führen. Bei oberflächlicher Beurtheilung könnte man am ehesten geneigt sein, die *Dyspepsia uterina* (Kisch) mit der nervösen Dyspepsie (Leube) zu indentificiren, indess ist der Unterschied doch ein wesentlicher, wenn auch die Symptome sehr stark übereinstimmen. Bei der nervösen Dyspepsie findet eine Rückwirkung des Verdauungsactes auf das Nervensystem dadurch statt, dass selbst bei normalen chemischen Vorgängen der Gesammtorganismus von den Nerven des Magens aus auf dem Reflexwege in Mitleidenschaft gezogen wird und mit einer Reihe mehr oder weniger heftiger Erscheinungen auf den mechanischen Process der Verdauung reagirt. Bei der *Dyspepsia uterina* findet aber gerade das umgekehrte Verhältniss statt, indem hier die Magenthätigkeit von dem Nervensystem beeinflusst wird und zwar reflectorisch durch gewisse Processe in den Sexualorganen, ferner ist bei dieser Dyspepsie im Gegensatze zur nervösen öfter der Chemismus der Verdauung gestört und läuft die letztere nicht in der normalen Zeit ab.

Mit Bestimmtheit ist die Diagnose der *Dyspepsia uterina* oft nur *ex juvantibus* zu stellen. Denn die uterine Dyspepsie wird nicht geheilt, wenn nicht das ihr zu Grunde liegende Sexualleiden behoben wird; anderseits werden aber zuweilen durch ein gegen das Uterinleiden gerichtetes locales Verfahren sämmtliche dyspeptische Beschwerden, wie mit einem Schlage behoben.

Es scheinen nach Kisch ganz bestimmmte locale mechanische Reizungen des weiblichen Genitale zu sein, welche in anhaltender Weise auf die sensiblen Nerven des Uterus und seiner Adnexa wirkend, reflectorisch die bezeichneten Verdauungs-

beschwerden herbeiführen. Denn nicht alle Erkrankungen des weiblichen Sexualapparates bringen uterine Dyspepsie in ihrem Gefolge. Nach den Beobachtungen dieses Autors geben die Krankheiten der Vulva und Vagina, die katarrhalische Entzündung, Kolpitis und Leukorrhoe, der *Prolapsus vaginae*, an und für sich nicht den Anlass zur *Dyspepsia uterina*, ebenso wenig Entzündungen der Uterinalschleimhaut Endometritis (wenn diese nicht mit Parenchymveränderungen des ganzen Uterus selbst verbunden ist), chronischer Katarrh der Schleimhaut, Erosionen und Geschwüre der Muttermundlippen von geringer Ausdehnung, leichte perimetrische und parametrane Exsudate. Dagegen wird die uterine Dyspepsie häufig verursacht durch Lageveränderungen des Uterus, Flexionen und Versionen, Structurveränderungen des Geburtsorganes, welche mit Vergrösserung desselben einhergehen, chronische Metritis, Myome, besonders intermurale, Verlagerungen der Tuben und Ovarien, *Oophoritis chronica*, massige, zu Dislocationen, Compression und Zerrungen des Uterus und seiner Adnexa Anlass gebende pelveoperitonitische Exsudate, tief eingreifende folliculäre oder carcinomatöse Geschwüre des *Cervix uteri*, Ovarialtumoren. Als das häufigste ätiologische Moment der in Rede stehenden dyspeptischen Störungen ist die Retroflexion des vergrösserten Uterus zu bezeichnen.

Zur uterinen Dyspepsie sind auch das Erbrechen der Schwangeren, sowie die dyspeptischen Störungen zur Zeit der Pubertät wie der Menopause und bei gewissen amenorrhoischen und dypmenorrhoischen Zuständen zu zählen.

Die physiologische Erklärung des Zustandekommens der *Dyspepsia uterina* muss auf die Thatsache recurriren, dass in bestimmten Nervenbahnen Impulse von den Centralorganen nach dem Muskelapparate des Magens und Darmes geleitet werden, sowie dass der einerseits von den Strängen der unteren Lumbargegend, anderseits aus dem Sympathicus mit Nerven versorgte weibliche Genitalapparat die Localität abgeben kann, um auf reflectorischem Wege durch den Einfluss des Nervensystems die Secretion des absondernden Apparates im Magen quantitativ oder qualitativ zu verändern, die Thätigkeit der Muskelhaut des Darmes zu hemmen, oder auch den Brechact einzuleiten. Bedeutungsvoll sind in dieser Beziehung die Versuche von KRETSCHY [3]) an einer magenfistelkranken Person, welche die Beeinflussung der Magenverdauung durch die Menstruationsvorgänge erwiesen, welche Versuchsresultate von FLEISCHER [4]) bestätigt worden sind.

Die Prognose und Therapie der *Dyspepsia uterina* hängen zunächst von der Art der dieser Verdauungsstörung zu Grunde liegenden Erkrankungen des weiblichen Genitale ab und müssen diese pathologischen Verhältnisse vor Allem die geeignete Berücksichtigung finden. Als typischer Fall mag die folgende von den Krankengeschichten KISCH's kurz angeführt werden: Frau N., 25 Jahre alt, seit 6 Jahren verheiratet, steril, klagt über heftige dyspeptische Beschwerden. Der Appetit ist ziemlich gut, aber nach jeder Mahlzeit tritt intensiver Magenschmerz auf mit Sodbrennen und saurem Aufstossen, sehr häufig auch Erbrechen des Genossenen, dabei hartnäckige Stuhlverstopfung und grosse Beschwerden durch Gasansammlung im Darmcanale. Blut hat sich im Erbrochenen nie gezeigt. Patientin ist sehr abgemagert und in ihrer Gemüthsstimmung heruntergekommen. Weder in den Lungen noch in den Digestionsorganen, wurde von den seit 4 Jahren die Dame behandelnden Aerzten eine die stürmischen Erscheinungen erklärende abnorme Veränderung nachgewiesen. Nun wurde aber die bisher noch nie vorgenommene gynäkologische Untersuchung durchgeführt. Diese zeigte einen stark retroflectirten vergrösserten Uterus. Reposition des Uterus behob mit einem Schlage alle Magenbeschwerden, das Erbrechen hörte auf. Wenige Monate darauf concipirte die Dame und trug ein Kind normal aus, die Dyspepsie ist nie wiedergekehrt.

Seit dem Erscheinen der eben auszugsweise skizzirten Arbeit KISCH's sind in den letzten Jahren mehrfache Beobachtungen veröffentlicht worden, welche den causalen Zusammenhang von Störungen der Magen-Darmfunction mit Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates des Weiteren erweisen.

Eine eingehende Erörterung hat LAMY [5]) dem einen der oben angeführten Symptome der *Dyspepsia uterina*, der Erregung des Brechcentrums gewidmet, dem uterinen Erbrechen ausserhalb der Schwangerschaft. Derselbe gelangt, zugleich die Beobachtungen von NONAT, COURTY [6]) und MARTINEAU [7]) benützend zu folgenden Schlussfolgerungen:

Unter den allgemeinen Symptomen der Krankheiten des Uterus nimmt nach der Häufigkeit des gewöhnlichen Vorkommens die Dyspepsie in allen ihren Formen und allen Abstufungen den ersten Rang ein. Das uterine Erbrechen nimmt Theil an den Begleiterscheinungen dieser Reflexvorgänge, es kommt selten allein vor, ist aber dann von Wichtigkeit, namentlich um die Ursache des Erbrechens nicht zu verkennen. Die Krankheiten des Uterus und periuterine Affectionen sind am häufigsten der Ausgangspunkt dieser Beschwerden, aber eine gewisse Zahl der letzteren beruht auch auf physiologischen Veränderungen im weiblichen Genitale. Solche sind die mit der Function des Sexualapparates einhergehenden Veränderungen zur Zeit der Pubertät, während der Menstruation, bei der Cohabitation, während der Gravidität und um die Periode des Wechsels, der Menopause. Das Erbrechen während der Schwangerschaft hat gleichfalls Aehnlichkeit mit jenen Beschwerden, und bestätigt den uterinen Ursprung und Pathogenie der letzteren auch ausserhalb der Schwangerschaft. Die Diagnose der wirklichen Ursache des uterinen Erbrechens kann nicht aus der Art des letzteren erkannt werden, sondern aus den Bedingungen, unter denen es eintritt, ähnlich anderen uterinen Reflexen, wie der Neuralgie oder dem Husten. Das Erbrochene kann aus dem Genossenen bestehen, sowie eine gallige Beschaffenheit haben, ohne dass eine Erkrankung der Leber vorhanden ist. Die Therapie dieses Leidens, welches zwar nicht das Leben, aber den allgemeinen Ernährungszustand gefährdet, muss local gegen die Genitalerkrankung gerichtet sein; so wurde in einem Falle durch Castration Heilung erzielt.

Der grösste Theil der Frauen, bei denen LAMY dieses Symptom der uterinen Dyspepsie beobachtete, waren chloro-anämische, erregbare Individuen, Bewohnerinnen der Grossstadt (Paris), junge Mädchen, bei denen die häufigen Soiréen und Bälle, schlecht gewählte Nahrungs- und allgemeine Lebensweise den Anlass zur Entwicklung einer „virginalen Metritis" bieten. Die Zeichen der gestörten Magenfunction gaben sich dabei durch eine langsamer vor sich gehende Magenverdauung kund, während der Appetit ein guter ist. Der Magen ist ferner oft durch Gase ausgedehnt, es erfolgen heftige gasige Ructus, dabei ist epigastrischer Schmerz vorhanden, welcher den Druck der Kleider schwer ertragen lässt, zuweilen aber auch bei der geringsten Berührung intensiv ist. Den Brechanfällen, welche in charakteristischer Weise mit periodischen Unterbrechungen erfolgen, gehen gewöhnlich die Symptome kürzer oder länger dauernder Dyspepsie voran. Das Brechen selbst erfolgt, wenn unmittelbar nach der Mahlzeit, ohne Uebelkeiten, Ohnmachtsgefühl oder kalte Schweisse, es stellt vielmehr eine Art schmerzloser Regurgitation dar, hingegen ist das Erbrechen, wenn es einige Stunden nach Einnahme der Speisen auftritt, peinlich, die erbrochenen Massen sind dann auch grünlich gallig.

Die Magenbeschwerden bei der Menstruation hebt auch P. MÜLLER als ein Symptom des innigen Consenses zwischen den Genitalien und dem Digestionstractus hervor. Bei Frauen, welche an hysterischen Erscheinungen leiden, kommen sehr häufig Magenstörungen, Cardialgien, nervöse Dyspepsien in Verbindung mit der Menstruation vor. Dieselben treten gewöhnlich einige Tage vor der Menstruation auf, um mit Beginn derselben wieder zu verschwinden. Bei anderen Frauen wieder treten die Beschwerden erst mit Eintritt der Blutung auf, um im Verlaufe der Menstruation zurückzugehen; bei anderen treten die Erscheinungen noch später ein, um mit dem Schwinden des Menstrualflusses ebenfalls aufzuhören. Die Genitalien können dabei vollkommen gesund und der Menstrualfluss regelmässig sein. Schlimme Erscheinungen können jedoch auftreten, wenn

die Menstruation gestört ist oder durch irgend welchen Einfluss gehemmt wird. Nicht selten leiden derartige Frauen, wenn Conception eintritt, besonders im Anfange an dyspeptischen Symptomen; jedoch können diese Erscheinungen auch bei früher ganz Gesunden beobachtet werden.

Hierher gehören auch die von LEYDEN [9]) schon früher hervorgehobenen Fällen von Neuralgien und Hyperästhesien des Magens, welche er bei jungen Mädchen in Folge von Menstruationsstörungen, besonders *Suppressio mensium* beobachtete. Die Empfindlichkeit des Magens kann hier einen solchen Grad erreichen, dass nach jedem Genusse von Speisen die heftigsten Schmerzen oder ein so lästiges Gefühl von Angst und Beklemmung auftritt, dass die Patienten immer weniger essen und in einen ausserordentlichen Grad von Abmagerung und Marasmus gerathen. LEYDEN beschreibt einen solchen Fall, wo die Untersuchung des Uterus angeborene Atrophie desselben ergab.

Es sind namentlich, wie R. ARNDT [10]) betont, chlorotisch-nervöse Persönlichkeiten, bei denen unter dem Einflusse von krankhaften Reizungen der Geschlechtsorgane allerhand intestinale Störungen, Stuhlverstopfung und Flatulenz, Magenbeschwerden und Appetitlosigkeit, Verdauungsschwäche, Cardialgien, Zusammenschnürungen des Oesophagus häufig auftreten. Schon die einfache Menstruation giebt dafür zahlreiche Beweise, noch mehr aber tiefer eingreifende Erkrankungen der Sexualorgane, Formveränderungen, Lageveränderungen, entzündliche Zustände in ihnen, sowie anderseits mehr oder minder ausgesprochene Hypoplasie der Sexualorgane. Derselbe Autor giebt, an einen von ihm beobachteten Fall anknüpfend, auch der Ansicht Ausdruck, dass die braune oder hämorrhagische Magenerweichung von den Geschlechtsorganen auf Grund von Reflexvorgängen im Gehirne zu Stande kommen könne. In dem betreffenden Falle war neben sehr kleinen Eierstöcken der Uterus ganz aussergewöhnlich vergrössert, vornehmlich im Scheidentheile hart, knollig und sehr blutreich.

GUSTAV BRAUN [11]) veröffentlicht drei Fälle als Beitrag für den Zusammenhang von Neurosen des Magens und Uterinalleiden. In dem ersten dieser handelte es sich um heftige Verdauungsbeschwerden, darunter heftiges Erbrechen nach jeder Mahlzeit, bei einer 25jährigen Frau. Im Magen und Unterleibe wurden keine Veränderungen vorgefunden und die Beschwerden blieben trotz aller Mittel hartnäckig. Da wurde an die Möglichkeit gedacht, dass der Zustand mit einem Leiden des Genitalapparates zusammenhänge. Die Untersuchung des Genitale fand grosse Beweglichkeit des Uterus und wurde zur Beseitigung dieser Uteruslabilität ein geeignetes Pessarinm eingelegt. Sofort darnach hörte das Erbrechen auf und alle übrigen Beschwerden sistirten vollständig, so dass die Ernährung, behufs welcher in der letzten Zeit schon Klysmata mit Fleischsolution verwendet werden mussten, von jetzt an normal vonstatten ging. Der zweite Fall betraf eine 30jährige Frau, welche seit ihrer vor zwei Jahren erfolgten Entbindung an steten unangenehmen Empfindungen im Magen, sowie Erbrechen litt, das sich ganz unstillbar erwies. Die gynäkologische Untersuchung ergab ein bedeutendes Lacerationsectropium der Muttermundslippen. Durch die nun vorgenommene Hystero-Trachelorrhaphie wurde das zwei Jahre andauernde Erbrechen definitiv geheilt. Bei der dritten Frau, 28 Jahre alt, trat 3 Monate nach der Entbindung Erbrechen ein, welches immer wieder erfolgte, wenn Patientin die Ruhelage, in der sie sich wohlfühlte, aufgab. Durch die Exploration wurde eine Dislocation des Uterus nach unten festgestellt; die Vaginalportion mässig vergrössert gleich hinter dem Introitus zu fühlen. Die Amputation der Vaginalportion bewirkte, dass das Erbrechen verschwand und das Befinden ein vollständig befriedigendes wurde.

Auf die Häufigkeit von Magenaffectionen bei *Retroflexio uteri* weist PANECKI [12]) hin, doch warnt er davor, diese Affectionen stets als eine von dem Uterusleiden abhängige Neurose anzusehen, wie dies auch im Uebrigen oft

genug der Fall sein mag. Er hat bei 15 Kranken mit retroflectirtem Uterus chemische Untersuchungen des Magensaftes vorgenommen. In 11 Fällen fand er normale Befunde, in den 4 übrigen bestand krankhafter Chemismus oder Mechanismus des Magens. Des Näheren handelte es sich 8mal um eine von der *Retroflexio uteri* abhängige Magenneurose, die dann auch nach Hebung der Lagveränderung der Gebärmutter sofort schwand, 3 mal war gleichfalls eine Magenneurose vorhanden, die aber mit der Gebärmutterretroflexion nicht in Zusammenhang stand, und 4mal endlich bestand eine Magenerkrankung, beruhend auf pathologischen Veränderungen, sei es des Chemismus, sei es des Mechanismus des Magens selbst (die eine Patientin hatte *Dyspepsia acida*, eine Magenektasie, ein rundes Magengeschwür, eine *Gastritis chronica*). Er glaubt, dass die in Begleitung der *Retroflexio uteri* auftretenden Magensymptome nicht so häufig reine Reflexneurosen, als Manche annehmen, sind, und betont, dass, wenn nach der Reposition des retroflectirten Uterus die Magenbeschwerden fortdauern, eine genaue Untersuchung des Magens vorzunehmen sei.

Ueber die Beziehungen gastrointestinaler Affectionen zu den Erkrankungen der Sexualorgane hat THEILHABER[13]) auf Grundlage von 45 Fällen Untersuchungen angestellt. Diese 45 Fälle waren wegen „Magenbeschwerden" bereits Monate oder Jahre lang vergebens mit inneren Mitteln behandelt worden. Zum Theil dieses Umstandes wegen, zum Theil weil über Unregelmässigkeiten der Menstruation oder „weissen Ausfluss" geklagt wurde, sind die betreffenden Patientinnen von THEILHABER gynäkologisch untersucht worden. Von diesen Patientinnen litten 25 an *Dyspepsia nervosa* (LEUBE), 12 an Atonie des Magens, 2 an *Catarrhus ventriculi*, 2 an chronischem Darmkatarrh, 1 an Anaciditas, 1 an Hyperchlorhydrie, 1 an Ulcus, 1 an Enteroptose.

Die gynäkologische Untersuchung ergab bei diesen Patientinnen Fehlen jeder Abnormität 4mal, *Endometritis catarrhalis* mit mehr weniger hochgradiger Verdickung des Uterusparenchyms 19mal, *Endometritis haemorrhagica* 4mal, *Retroflexio* und *Retroversio uteri* 10mal, Oophoritis 3mal, *Parametritis posterior* 2mal, abgelaufene puerperale Parametritis 1mal, *Retroversio uteri anteflexio* 1mal, kleiner Ovarialtumor 1mal.

Verfasser unterscheidet nun, was den Zusammenhang der gynäkologischen Affection mit den Magen- und Darmbeschwerden in diesen Fällen betrifft, drei Gruppen: Zunächst war nach seiner Annahme bei einer grösseren Zahl von Fällen die gynäkologische Abnormität nur ein zufälliger Nebenbefund und nicht die Ursache der Magenbeschwerden. In einer zweiten Gruppe nimmt er die gynäkologischen Beschwerden als bedingt durch die Affection des Magen-Darmcanales an, indem er glaubt, dass in Folge von Atonie des Darmes Ansammlung von Gasen und Kothmassen in demselben eine Verlangsamung der Bluteirculation im Gebiete der *Vena cava inferior* stattfinden und hierdurch eine venöse Stauung im Uterus hervorgerufen werden kann, die Veranlassung zu Metrorrhagien, Dysmenorrhoe und Fluor giebt. In einer dritten Gruppe von Fällen giebt auch THEILHABER den Zusammenhang zu, dass das Uterusleiden die Ursache der Magen- und Darmstörung ist. Dass die *Dyspepsia nervosa* Folge einer Uterusaffection sein könne, bedürfe keiner besonderen Beweisführung, ebenso könne der Muskelapparat des Magens in Folge von Genitalaffectionen geschwächt werden und bei Anaciditas und Hyperchlorhydrie, die auf nervöser Basis entstehen können, sei der Zusammenhang mit Genitalaffectionen gleichfalls plausibel. Unter den obigen Patientinnen mit „nervöser Dyspepsie" fand sich im Ganzen 6mal *Retroflexio uteri*; bei 4 von ihnen hatte die orthopädische Behandlung den gewünschten Erfolg vollständig, bei 2 erwies sich die gynäkologische Therapie erfolglos. *Dyspepsia nervosa* und *Endometritis haemorrhagica* fand sich 3mal; bei 2 von ihnen schwanden die seit Jahren erfolglos bekämpften Beschwerden kurz nach der Auskratzung, die dritte Patientin entzog sich der Behandlung. *Dyspepsia nervosa* und *Endometritis catarrhalis* fand sich in 11 Fällen;

davon hatten 8 Fälle bei der localen Behandlung des Uterus prompten Erfolg; in 3 Fällen war die Behandlung erfolglos. Bei 3 Patientinnen mit *Dyspepsia nervosa* fand sich Tiefstand und Fixation eines Ovariums mit Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit desselben. In 2 dieser Fälle besserten sich bei Faradisation mit der bipolaren Sonde die Magensymptome zugleich mit Verschwinden der Empfindlichkeit des Ovariums; die dritte Patientin entzog sich der Behandlung. Bei 2 Patientinnen mit nervöser Dyspepsie zeigten sich die Genitalien vollkommen normal. Unter den Patientinnen mit Atonie des Magens war 1 mit Endometritis, vergrössertem Uterus und Erosionen am Cervix, dann 1 mit *Parametritis posterior* und 1 mit *Endometritis catarrhalis* und 1 mit *Endometritis haemorrhagica;* in diesen Fällen hatte die gynäkologische Behandlung günstigen Erfolg; ebenso wurden bei den Patientinnen mit Anaciditas und Hyperchlorhydrie, welche Patientinnen auch *Endometritis catarrhalis* aufwiesen, die Beschwerden gemildert.

Theilhaber hat ebenso wie Kisch bei allen diesen Patientinnen das Symptom der Hemmung der Darmbewegungen gefunden, hingegen fand er die Magensecrete häufiger normal und das Brechcentrum nur in einem kleinen Theile der Fälle erregt. Ferner war bei der Mehrzahl seiner Patientinnen vollständig normaler Ablauf der Verdauungsvorgänge und endlich war die Endometritis gerade eine der häufigsten Ursachen in seinen Fällen consensueller Magenerkrankungen. Theilhaber gelangt aus seinen Beobachtungen zu dem Schlusse „es kommen in Folge von Uterusaffectionen eine ganze Reihe von verschiedenen Symptomencomplexen im Magen vor“: Die reine „nervöse Dyspepsie“ Leube's, hervorgerufen durch „Atonie des Dickdarms“, die „Atonie des Magens“, die „Hyperchlorhydrie“ und „Anaciditas“, „periodische Gastralgien“ ohne anatomische Grundlage etc.

Jüngstens hat Kuttner [14]) eine Arbeit über Magenblutungen und deren Beziehungen zur Menstruation veröffentlicht. Er betont, dass Magenblutungen öfter periodisch im Zusammenhange mit der Menstruation und deren Anomalien auftreten; dieselben werden am besten menstruale Magenblutungen genannt. Die bei Amenorrhoe auftretenden periodischen Magenblutungen stehen in einem genetischen Zusammenhange mit dieser Menstruationsanomalie, sind aber nicht als vicariirend in dem Sinne aufzufassen, als ob die Magenblutung den physiologischen Vorgang der Menstruation ersetzen könnte. Die bei *Ulcus ventriculi* auftretenden Magenblutungen halten zuweilen auch den Menstruationstermin inne.

Literatur: [1]) Nonat August, *Traité des dyspepsies.* Paris 1862. — [2]) Kisch E. Heinrich, *Dyspepsia uterina.* Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 18. — [3]) Kretschy F., Deutsches Arch. f. klin. Med. XVIII, 1876. — [4]) Fleischer, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 7. — [5]) Lamy Paul, *Du vomissement utérin en dehors de la grossesse, étude clinique et séméïologique.* Paris 1888. — [6]) Courty A., *Traité pratique des maladies de l'utérus, des ovaires et des trompes. 3. edition.* Paris 1880. — [7]) Martineau M., *Traité clinique des affection de l'utérus,* Paris 1879. — [8]) Müller P., Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen. In 23 Vorträgen dargestellt. Stuttgart 1888. — [9]) Leyden E., Zeitschr. f. klin. Med., IV, 4. Heft, 1882. — [10]) Arndt R., Magenerweichung, Magenerschwärung und Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 17. — [11]) Braun Gustav, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 41. — [12]) Panecki, *Retroflexio uteri* und Magenneurose. Therap. Monatsh. Februar 1892. — [13]) Theilhaber, Beziehungen gastrointestinaler Affectionen zu den Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 47 u. 48. — [14]) L. Kuttner, Ueber Magenblutungen und besonders über deren Beziehungen zur Menstruation. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 7, 8 u. 9.

Kisch.

E.

Eiweiss- (Fleisch-) und Fettansatz beim Menschen. Im Artikel „Stoffwechsel“ (Real-Encyclopädie, 2. Aufl., XIX, pag. 148) sind die Verhältnisse des Stoffverbrauches bei verschiedener Nahrungszufuhr eingehend erörtert worden, dagegen hat dort eine auch für den Arzt praktisch wichtige Frage keine gesonderte Besprechung gefunden, nämlich, wie lässt sich beim Menschen ein Ansatz von Eiweiss (Fleisch) oder Fett am Körper erzielen, und welches sind die Bedingungen für die Fleisch- und Fettmästung? Deshalb erscheint die Beantwortung dieser Frage von theoretischem und praktischem Interesse.

An der Hand der Kenntniss des Stoffverbrauches bei wechselnder Nahrungszufuhr lässt sich ableiten, unter welchen Bedingungen nicht nur der stoffliche Bedarf an Eiweiss und Fett gedeckt, sondern sogar Ansatz von Eiweiss (Fleisch) oder Fett oder von beiden gleichzeitig erzielt werden kann. Gleichviel ob Fleisch- oder Fettmast angestrebt wird, ein stofflicher Ansatz kann, wie selbstverständlich, nur so zu Stande kommen, dass in den Körper mehr Nährstoffe aufgenommen werden, als unter den jeweiligen inneren und äusseren Bedingungen zerstört werden.

Unter welchen Bedingungen kommt es zum Fleischansatz? Da jede Eiweisszufuhr den Eiweissumsatz steigert und bei einer über den Bedarf reichlichen Eiweissmenge in der Nahrung zwar zunächst Eiweiss angesetzt wird, aber sich gar bald der Körper mit der Eiweissmenge der Nahrung in's Gleichgewicht setzt, so ist durch keine auch noch so grosse Fleischmenge für die Dauer Eiweissansatz zu erzielen. Ja, der Mensch ist nur selten im Stande, so grosse Eiweiss- (Fleisch-) Mengen zu verzehren, dass daraus Fleischansatz erfolgt. Um Fleischansatz zu erzielen, bedarf es stets der Beigabe eines eiweisssersparenden Mittels zum Fleisch: Leim, Fett oder Kohlehydrate. Mittlere Mengen Leim (200 Grm.) neben mässigen Fleischgaben (500 Grm.) bringen beim Hund einen mässigen Fleischansatz (pro Tag von 50 Grm.) hervor. Allein so grosse Mengen Leim, als für den Zweck des Fleischansatzes beim Menschen erforderlich wären, werden wohl kaum vertragen, bewirken auch eine nicht gerade angenehme, dickliche Consistenz der daraus hergestellten Speisen, so dass die Aufnahme so grosser Mengen von Leim nur mit Mühe zu erzwingen sein dürfte. Man macht daher für Ernährungszwecke neben dem Leim, welcher von dem Bindegewebe und den Sehnen des Fleisches stammt, vorzugsweise Gebrauch von Fetten und Kohlehydraten. Selbstverständlich kann man einen Theil der Kohlehydrate durch Fett ersetzen, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass in Bezug auf die Eiweissersparniss die Kohlehydrate mehr leisten, als selbst die gleiche Menge Fett.

Beim erwachsenen Menschen, der bei Ruhe oder leichter Arbeit etwa 100 Grm. Eiweiss, 60 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydrate braucht, dürfte sich durch Erhöhung der Eiweissmenge z. B. auf 130 Grm. und gleichzeitige Steigerung der Fett-, beziehungsweise Kohlehydration auf 100 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate in den meisten Fällen Eiweissansatz erzielen lassen. Dass

auf diesem Wege, d. h. durch Zulage von Kohlehydraten und Fetten zu einer an sich ausreichenden Nahrung auch im ausgewachsenen Körper eine, freilich im Verhältniss zur Menge der mehr gereichten Fette und Kohlehydrate nur geringfügige Fleischmast thatsächlich zu Stande kommen kann, dafür spricht ein Selbstversuch von KRUG [1]), bei dem indess der tägliche Eiweissansatz 20 Grm. oder nur $^1/_{20}$ von der Menge der zugelegten Nährstoffe betrug. Ob aber durch überreichliche Ernährung, sogenannte „Ueberernährung" beim Erwachsenen für die Dauer Fleischmast sich erzielen lässt, ist mehr als zweifelhaft. Vielmehr ist die Fleischmast, wie v. NOORDEN [2]) mit Recht hervorhebt, in höherem Grade eine Function der specifischen Wachsthumsenergie der Zellen und kommt daher in ausgiebiger Weise zu Stande, einmal im wachsenden Körper, sodann bei dem nicht mehr wachsenden aber an erhöhte Arbeit sich gewöhnenden Menschen (Arbeitshypertrophie der Muskeln), endlich nach vorausgegangener ungenügender Ernährung oder in der Reconvalescenz von Krankheiten, welche den Fleischbestand des Körpers erheblich angegriffen haben.

Allein nur in den seltensten Fällen handelt es sich ausschliesslich um Eiweissansatz, zumeist ist damit ein mehr oder weniger beträchtlicher Fettansatz verbunden, weil jene als Sparmittel für den Eiweissumsatz verabreichten Stoffe: Leim, Fett und Kohlehydrate, auch den Fettverbrauch einschränken. So lässt sich auch rechnungsmässig ableiten, dass in dem eben erwähnten Versuch von KRUG pro Tag mindestens 150 Grm. Fett neben nur 20 Grm. Eiweiss zum Ansatz gelangt sind.

Will man beim ruhenden oder leicht arbeitenden Menschen Fettansatz erzielen, so muss man nach C. VOIT [3]) neben 110 Grm. Eiweiss (525 Grm. Fleisch) mehr als 260 Grm. Fett oder mehr als 600 Grm. Kohlehydrate oder mehr als 100 Grm. Fett + 380 Grm. Kohlehydrate geben.

Für den Eiweissansatz wissen wir es auf das Bestimmteste, dass nur das Eiweiss der Nahrung die Quelle für die Eiweissablagerung am Körper geben kann, weil, wenn auch manche Stoffe, wie der Leim, bis zu gewissem Grade das Eiweiss vertreten, oder, wie die Fette und Kohlehydrate, den Eiweissverbrauch herabdrücken, doch keiner das Eiweiss vollständig zu ersetzen vermag. Wie viel Leim im Verein mit Kohlehydraten und Fetten auch immer gegeben wird, stets verliert der Körper noch von seinem Eiweiss, nur umsoweniger, je mehr von jenen eiweissersparenden Mitteln eingeführt wird.

Wesentlich complicirter liegt die Frage nach den Quellen für die Fettbildung und nach den Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper. Die Frage, aus welchen Stoffen sich im Thierkörper das Fett bildet, hat in den letzten fünfzig Jahren eine wechselnde Beantwortung gefunden. Durch LIEBIG's Autorität wurden die Kohlehydrate der Nahrung, weil durch deren reichliche Zufuhr es beim Pflanzenfresser zum ergiebigen Fettansatz kommt, als die vorzüglichste, wenn nicht ausschliessliche Quelle für die Entstehung des Fettes im Thierkörper proclamirt, neben welcher das Nahrungsfett, wenn überhaupt, eine nur untergeordnete Rolle spielen, einen meistens zu vernachlässigenden Factor bilden sollte, umsomehr, als die Thierfette selbst durchaus andere wären, als die Fette des gereichten Futters. Die Beobachtungen VIRCHOW's [4]) über die fettige Degeneration der eiweissreichen zelligen Elemente und die Untersuchungen von HOPPE-SEYLER, sowie von C. VOIT haben es wahrscheinlich gemacht, dass aus dem zerfallenden Eiweiss eine kohlenstoffreiche Substanz abgespalten wird, aus der sich Fett synthetisch bilden kann.[5]) Bei der in grosser Ausdehnung stattfindenden fettigen Metamorphose der Eiter-, Epithel- und Drüsenzellen geht das Fett unzweifelhaft aus dem Zerfall des Zelleiweisses hervor; indess was pathologisch vor sich geht, braucht ja für die physiologischen Vorgänge nicht zuzutreffen. Nun wollten aber PETTENKOFER und C. VOIT aus ihren Bilanzversuchen erschliessen, dass bei Zufuhr von sehr viel Fleisch (2000—2500 Grm.) beim Hunde zwar der gesammte Stickstoff des Fleisches im Harn und Koth wiedererscheint, nicht aber im Harn, Koth und Respiration der

gesammte Kohlenstoff, von dem ein Theil, wie sie meinen, in Form von Fett zurückbleibt. Nach SUBBOTIN[6]), C. VOIT[7]) und KEMMERICH[8]) liefert die Hündin bei ausschliesslicher Zufuhr von (magerem) Fleisch den höchsten Ertrag an fettreicher Milch. Auf diese Erfahrungen hin wurde die Fettbildung aus Eiweiss als festgestellt erachtet, ja C. VOIT und PETTENKOFER haben dieselbe so in den Vordergrund gerückt, dass ihr gegenüber die anderen Quellen für die Fettbildung, vielleicht unbeabsichtigt, in den Hintergrund traten.

So bestechend auch die vorstehenden Erfahrungen sind, so kann doch dadurch die Fettbildung aus Eiweiss als objectiv festgestellt nicht gelten. Man hat bisher nie einen durch protrahirten Hunger fettarm oder fettfrei gewordenen Hund durch ausschliessliches, wenn auch noch so reichliches Eiweissfutter fett gemacht. Zudem hat PFLÜGER[9]) auch die rechnerischen Grundlagen der PETTENKOFER und C. VOIT'schen Versuche mit sehr grossen Fleischangaben angegriffen und gezeigt, dass in diesen Versuchen überhaupt kein irgend nachweisbarer Antheil von Kohlenstoff im Körper zurückgeblieben ist, daher aus denselben sich überhaupt nichts für Fettbildung aus Eiweiss ergebe. Auch die sonstigen Beweise (Bildung von Milchfett aus Eiweiss, Fettbildung bei der fettigen Degeneration) liefern, weil nicht eindeutig, keine Stütze. Somit fehlt es an zwingenden Beweisen für die directe Fettbildung aus Eiweiss im Körper der höheren Thiere.

Wenn demgegenüber ERWIN VOIT[10]) über einen neueren Versuch berichtet, in welchem thatsächlich bei grossen Fleischgaben innerhalb zwei Tagen 30 Grm. Kohlenstoff, und zwar höchst wahrscheinlich in Form von Fett zurückgeblieben seien, so ist dieser Schluss, besonders für kurzdauernde Versuche, deshalb nicht zwingend, weil bei reichlicher Eiweisszufuhr nachweislich der Gehalt der Leber und auch der Muskeln an Kohlehydraten (Glycogen) zunimmt, und daher bei einem nur wenige Tage dauernden Versuche nicht auszuschliessen ist, dass der Ansatz C-haltigen Materiales in Form von Glycogen erfolgt, zumal eine Ablagerung von 70 Grm. Glycogen (= 30 Grm. C) im Körper eines Hundes von 23 Kgrm. noch als mässig anzusehen ist. Es würde dies allerdings nur ein bedingter Einwand sein, weil, wie nunmehr feststeht, auch aus Kohlehydrat Fett entsteht und somit aus Eiweiss sich schliesslich, wahrscheinlich durch das Zwischenglied des Glycogen hindurch, Fett bilden kann.

Dass der Ueberschuss des Nahrungsfettes, soweit letzteres nicht unter die Bedingungen der Zerstörung geräth, direct in die Zellen des Thierkörpers übergeht und in den Fettbehältern (Panniculus, lockeres Bindegewebe um die Eingeweide herum, Muskeln, Knochenmark) zur Ablagerung gelangt, ist sicher dargethan. Ebenso ist bestimmt erwiesen, dass im Darm resorbirte feste Fettsäuren unter Synthese mit Glycerin zu den entsprechenden Neutralfetten regenerirt und als solche am Körper angesetzt werden.[11])

Während nach LIEBIG die Kohlehydrate die wesentlichsten Fettbildner sein sollten, weil ja die Pflanzenfresser mit kohlehydratreichem Futter sich am besten und schnellsten mästen lassen, hielten C. VOIT und PETTENKOFER den directen Uebergang der Kohlehydrate in Fett nicht für bewiesen, glaubten vielmehr die Bedeutung der Kohlehydrate für die Fettbildung für eine indirecte ansehen zu müssen, insofern die Kohlehydrate der Nahrung als leichter zersetzliche Stoffe bis zu den grössten Gaben hinauf schnell zerfallen und durch ihre Zerstörung die aus anderen Quellen stammenden Fette, d. h. sowohl das Nahrungsfett als das eventuell aus dem zerfallenden Eiweiss gebildete, vor der Verbrennung schützen, so dass das Nahrungsfett und das aus dem Eiweiss hervorgehende zum Ansatz kommen können.

Diese Deutung war aber nur so lange möglich, als die Menge des abgelagerten Fettes durch das Nahrungsfett und das aus dem Eiweiss günstigsten Falles abspaltbare Fett gedeckt wurde. Nun sind aber in der neuesten Zeit bei Omnivoren (Schwein[12]), Herbivoren (Schaf[13]) und Vögeln (Gans[14]) so grosse Quantitäten von Fett zum Ansatz gebracht worden, wie solche weder durch das

Nahrungsfett, noch durch das aus dem zersetzten Eiweiss abspaltbare Fett geliefert werden können, selbst nicht, wenn man die unmögliche Annahme macht, dass aus dem zerfallenden Eiweiss sich rund 50 Procent Fett bilden können; für die Entstehung eines, wahrscheinlich sogar des grössten Theiles vom angesetzten Fett bei kohlehydratreicher und genügend Eiweiss (eventuell nur wenig Fett) bietender Nahrung mussten daher zweifellos die Kohlehydrate als Quellen in Anspruch genommen werden. Und ebenso haben auch für den Hund I. Munk[15]), sowie Rubner[16]) gezeigt, dass bei längere Zeit hindurch fortgesetzter Fütterung mit sehr grossen Gaben von Kohlehydraten (400—500 Grm.) und kleinen Fleischquantitäten (200 Grm.) für einen Theil des gebildeten und abgelagerten Fettes zweifellos die Kohlehydrate der Nahrung verantwortlich zu machen sind. Danach muss die directe Fettbildung aus Kohlehydraten[17]) als bewiesen angesehen werden; ja nach der oben gelieferten Begründung ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Fettbildung aus Eiweiss sich durch das Zwischenglied von Kohlehydraten (Glycogen) vollzieht.

Aus Versuchen mit gleich bleibender Eiweiss- und stetig steigender Kohlehydratzufuhr leitet Pflüger[18]) ab, dass, unabhängig von der im Futter enthaltenen Eiweissration, die Fettmenge proportional dem Ueberschuss der zugeführten Kohlehydrate wächst. Selbst dann findet noch Fettmast aus dem Ueberschuss der Kohlehydrate statt, wenn gar kein Eiweiss gefüttert wird und der Stoffwechsel auf Kosten eines Theiles vom Körpereiweiss vor sich geht.

Bei der Uebereinstimmung, die in vielen Punkten bezüglich des Ablaufes der chemischen Processe zwischen den Carnivoren und dem Menschen besteht, dürften die genannten drei Quellen für die Fettbildung: aus überschüssigem Fett, beziehungsweise Fettsäuren der Nahrung, aus grossen Kohlehydratmengen in der Nahrung, endlich in geringerem Umfange aus dem zerfallenden Eiweiss der Nahrung, wohl auch für den Organismus des Menschen zutreffen.

Nach der Erörterung der möglichen Quellen für die Fettbildung im Thierkörper gilt es, die Bedingungen festzustellen, unter denen ein Fettansatz beim Menschen zu Stande kommt.

Dass Fett angesetzt wird, sobald in der Nahrung die fettbildenden oder den Fettverbrauch beschränkenden Stoffe reichlicher, als dem Bedarf entspricht, gegeben werden, haben wir bereits gesehen. Wenn 100 Grm. Eiweiss, 60 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydrate den Bedarf des erwachsenen Menschen bei Ruhe oder leichter Arbeit decken, so wird jede Vermehrung der Fett- und Kohlehydratgabe in der Nahrung, wofern dieselbe längere Zeit hindurch statthat, zum Fettansatz führen, in geringerem Grade auch jede gleichzeitige Vermehrung der Eiweissgabe. Bei ausreichender Menge des Nahrungseiweiss führt lange fortgesetzter Genuss von mehr als 100 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydraten pro Tag zum Fettansatz. Bei zu niedrigem Eiweissgehalt der Nahrung neben sehr viel N-freien Stoffen (Fett, Kohlehydrate) kann einseitiger Fettansatz neben Eiweissabgabe (Fleischverlust) vom Körper zu Stande kommen; indem die geringe Menge von Nahrungseiweiss für den Bedarf nicht genügt, wird der Organismus eiweissärmer, es nimmt die Gesammtmasse seiner Zellen und damit die Intensität der Stoffzersetzung ab, so dass auch weniger Stoff zerstört wird als in der Norm und somit bei reichlicher Gegenwart von Nahrungsfett und den fettersparenden, beziehungsweise fettbildenden Kohlehydraten Fett zum Ansatz kommt.

Ein sehr wichtiges ursächliches Moment für den Fettansatz geben mangelnde oder geringe Körperbewegungen ab. Ueber allen Zweifel ist festgestellt, dass die Muskelthätigkeit in erster Linie den Kohlenstoff- oder Fettverbrauch im Körper, und zwar je nach der Stärke der Arbeitsleistung auf das 2—5fache des normal bei Körperruhe stattfindenden Fettumsatzes und darüber steigert. Daher kann auch bei einer an sich den Bedarf deckenden Nahrung in Folge geringer Körperbewegung und dadurch verminderten Fettverbrauches sich Fett am Körper ablagern. Noch stärker als bei Ruhe im wachen Zustande ist die

Herabsetzung des Fettverbrauches im Schlaf, wo ja ausser den Athemmuskeln und dem Herzen die übrigen Körpermuskeln ruhen.

Mässige, nicht berauschende Gaben von Alkohol verringern gleichfalls den Fettverbrauch in mässigem Grade, daher bei Zugabe von Alkohol zu einer an sich zureichenden Nahrung Fettansatz erfolgen kann.

Ebenso führt bei hoher Temperatur der umgebenden Luft, wodurch der Fettverbrauch ebenfalls eine Verminderung erfährt, also im Sommer, eine Nahrung, die im Winter eben den Bedarf deckt, gleichfalls zum Fettansatz.

Nach den Erfahrungen der Thierzüchter giebt die mangelnde Bethätigung des Geschlechtstriebes ein die Mästung begünstigendes Moment ab; operativ ihrer Keimdrüsen (Testikeln, respective Ovarien) beraubte „verschnittene" Thiere lassen sich ceteris paribus schneller mästen als unverschnittene.

Endlich muss man auch eine individuelle Disposition zum Fettwerden annehmen; in manchen Familien, die scheinbar nicht mehr fettbildende Stoffe geniessen, als dies im Durchschnitt der Fall ist, werden eine Reihe Familienglieder fettleibig, und diese Fettleibigkeit oder wenigstens die Leichtigkeit, mit welcher es zum Fettansatz kommt, vererbt sich häufig auf die nächstfolgende Generation (hereditäre Belastung). Unter den Hausthieren giebt es einzelne Racen, welche sich leichter mästen lassen als andere; diese Fähigkeit wird durch Züchten gesteigert und in derselben Race durch Vererbung grossgezogen. Zu den prädisponirenden Momenten gehört ferner das Geschlecht, insofern die Weiber mehr zur Fettleibigkeit neigen, und endlich das Temperament, insofern Sanguiniker nur selten, Phlegmatiker leicht fettsüchtig werden.

Sieht man von diesem nicht näher bekannten Momente der Prädisposition ab, so beruht das Zustandekommen von Fettansatz auf einer zu reichlichen Aufnahme fettbildender Nährstoffe im Verhältniss zum Fettverbrauch, der unter den jeweiligen äusseren und inneren Bedingungen im Körper statthat.

Literatur: [1]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1893, pag. 373. — [2]) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893, pag. 121. — [3]) C. v. Voit, Ueber die Ursachen der Fettablagerung. München 1883. — [4]) Virchow's Arch. I, pag. 94, IV, pag. 281, VIII, pag. 538. — [5]) Ueber die Fettbildung im Thierkörper, vergl. C. v. Voit in Hermann's Handbuch der Physiologie. VI, 1. Theil, pag. 235; F. Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. 1877—81, pag. 1002; I. Munk, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 9, u. Arch. f. d. ges. Physiol. LVIII, pag. 375; Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. LI, pag. 317, LII, pag. 1, 239; H. Bunge, Handb. d. physiol. Chem. 3. Aufl. 1894, pag. 370. — [6]) Virchow's Arch. XXXVI, pag. 561. — [7]) Zeitschrift f. Biologie, V, pag. 137. — [8]) Arch. f. d. ges. Physiol. II, pag. 401. — [9]) Ebenda. LI, pag. 229. — [10]) Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 26. — [11]) I. Munk, Virchow's Arch. XCV, pag. 436. — [12]) Meissl und Strohmer, Wiener akad. Sitzungs-Berichte. 1883, III, pag. 205; Tschirwinsky, Landwirthschaftliche Versuchsstationen. 1883, pag. 317. — [13]) Henneberg, Kern und Wattenberg, Zeitschr. f. Biologie. XVII, pag. 295. — [14]) B Schulze, Landwirthsch. Jahrb. 1882, pag. 57; Chaniewsky, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 179. — [15]) I. Munk, Virchow's Arch. CI, pag. 130. — [16]) Rubner, Zeitschr. f. Biologie. XXIII, pag. 273. — [17]) Vergl. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. XLII, pag. 144. — [18]) Ebenda, LII, pag. 239.

I. Munk.

Emol. Eine Mischung aus Speckstein (Magnesiumsilicat), Kieselerde, Thonerde und einer Spur Kalk, welche mit Wasser versetzt ganz erweicht und für die Behandlung verschiedener Formen von Hyperkeratosen von Jamiesson empfohlen wurde. Man rührt das Emol mit heissem Wasser zu einer Paste an und streicht es auf Schwielen, verhärtete Hautstellen, Hyperkeratosen und ähnliche Epidermidalverdickungen auf; es bildet dann unter Abschluss eines wasserdichten Stoffes eine feuchte Hülle um die erkrankte Partie. Nach einiger Zeit heben sich diese schwieligen und harten Gebilde von ihrer Unterlage ab und eine geschmeidige, weiche, blassroth gefärbte Haut kommt zum Vorschein.

Literatur: Jamiesson, *Therapeutical remarks upon Emol. Annual meeting of the Brit. med. Association held in New-Castle-Tyne. 1893.* Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894.

Loebisch.

Empfindung. Definition. Alle psychischen Processe, so complicirt sie auch scheinen mögen, lassen sich auf zwei Elemente zurückführen, die Empfindungen und die Vorstellungen. Beide sind Folgen von Einwirkungen äusserer Reize, und zwar die Empfindungen unmittelbare — sie kommen und verschwinden mit dem Reiz —, die Vorstellungen mittelbare: sie sind die von den Empfindungen nach dem Verschwinden des Reizes zurückbleibenden Erinnerungsbilder. Das Merkmal, welches die Empfindungen von den Vorstellungen unterscheidet, ist die sinnliche Lebhaftigkeit. Der Weg, auf welchem eine Empfindung — sie werde mit E bezeichnet — zu Stande kommt, ist folgender: Ein äusserer Reiz — dieser heisse R — trifft eine peripherische Nervenendigung und löst in derselben eine materielle Veränderung aus, welche wir schlechthin als Erregung bezeichnen. Diese Erregung pflanzt sich auf complicirten Bahnen bis zur Hirnrinde fort. Die Empfindung ist nun der psychische Process, welcher der in der Hirnrinde ausgelösten Erregung entspricht.

Reize. Da alle materiellen Veränderungen in letzter Linie auf Bewegungen beruhen, so sind die Reize für unsere Empfindungsorgane unter den Bewegungen zu suchen. Dabei ergiebt sich, dass folgende Bewegungen im Stande sind, Reize auszulösen:

1. Stossbewegungen. Unter diesem Sammelnamen fasst man alle jene Bewegungen zusammen, welche als Stoss elastischer und unelastischer Körper sich auffassen lassen. Hier wird eine bestimmte Bewegung in bestimmter Richtung von einem Körper, also einem ganzen Complex zahlloser Moleküle, ausgeführt. Hierher gehören alle Berührungs- und Druckreize. Letztere kann man als Stossbewegungen mit der Geschwindigkeit 0 auffassen.

2. Chemische Bewegungen. Hier handelt es sich um Bewegungen, welche zu einem Atomaustausch innerhalb der Moleküle und von Molekül zu Molekül führen. Ausser den Geschmacks- und Geruchsreizen gehören hierher auch wahrscheinlich viele Eingeweidereize.

3. Aetherbewegungen. Die physiologische Psychologie hat die Hypothese der Physik zu acceptiren, dass zwischen den Molekülen der Materie Aethertheilchen sich befinden, deren Schwingungen je nach ihrer Geschwindigkeit als Licht, strahlende Wärme, Magnetismus und Elektricität bezeichnet werden.

Die Schallreize und Wärmereize, die letzteren, soweit es sich um Wärmeleitung handelt, sind den Stossbewegungen zuzufügen. Ueber die Eigenartigkeit der Wärmereize wissen wir noch wenig. Die Eigenartigkeit der Schallreize gegenüber anderen Stossbewegungen besteht darin, dass in dem stossenden Molekülcomplex die Stossbewegungen der einzelnen Moleküle eine Welle darstellen und auf die Bewegung in einer bestimmten Richtung alsbald eine rückläufige in entgegengesetzter folgt.

Für die physiologisch-psychologische Betrachtung reducirt sich die Zahl der in Betracht kommenden, d. h. der in den Nervenenden Erregungsvorgänge erzeugenden Bewegungsreize noch weiter. Wir wissen nämlich, dass die Aetherbewegungen des Lichtes nicht direct auf die Nervenendigungen der Sehnerven wirken, sondern in der Netzhaut chemische Processe oder, wie wir auch sagen dürfen, chemische Bewegungen auslösen; erst diese wirken als Reiz auf die Endigungen des Sehnerven.

Es bleiben daher zwei Hauptgruppen von Sinnesreizen, welche wir als chemische und mechanische bezeichnen können. Hierzu kämen die elektrischen Sinnesreize als dritte Gruppe; doch ist nicht ausgeschlossen, dass auch die elektrischen Reize zunächst chemische Veränderungen in den die Nervenenden umgebenden Gewebsflüssigkeiten hervorrufen und erst mittelst dieser chemischen Bewegungen auf die Nervenendigungen wirken. Für die strahlende Wärme sind die physikalischen Eigenschaften noch zu wenig bekannt, als dass wir bestimmen könnten, ob dieselbe direct oder mittelst chemischer Bewegungen auf die Nervenendigungen wirkt. Vom Magnetismus endlich ist noch nie eine Reizwirkung auf

Nervenendigungen sicher beobachtet worden. Im Gegentheil sprechen die Versuche HERMANN'S, welcher Thiere und thierische Theile in das magnetische Feld eines grossen Elektromagneten brachte und keinerlei Wirkung beobachtete, gegen die Fähigkeit des Magnetismus, als Nervenreiz zu wirken.

Die Erregung in den peripherischen Endigungen der Sinnesnerven nennen wir R_p, die Erregungen in der Hirnrinde R_c. Wie sich R zu R_p und dieses zu R_c verwandelt, entzieht sich der Beobachtung; jedoch ist anzunehmen, dass auf dem langen complicirten Wege von der Aussenwelt bis zur Hirnrinde mannigfache Veränderungen stattfinden. Das Endproduct R_c ist das materielle Correlat der Empfindung — E —, die wir nun näher betrachten wollen.

Specifische Energie der Sinnesnerven. In der Hirnrinde können wir verschiedene Sinnessphären unterscheiden, deren jede uns eine besondere Gattung von Empfindungen vermittelt. Wir bezeichnen dieselben als Sehsphäre, Hörsphäre, Fühlsphäre u. s. f. Die Nervenfasern, welche in diese Sphären gelangen, sind an der Peripherie zum Theil mit besonderen anatomischen Apparaten, den sogenannten Sinnesorganen, verknüpft (Auge, Ohr etc.), zum Theil endigen sie als nackte Achsencylinder an der Körperoberfläche (wie z. B. viele sensible Fasern der Haut). Mechanische und elektrische Reize scheinen alle Sinnesnervenfasern erregen zu können. Die ausgelöste Empfindung ist bei gleichem Reiz je nach der erregten Sinnessphäre verschieden. Jede Sphäre antwortet mit der ihr specifischen Empfindung. Für einzelne Sphären existiren ausser diesen sogenannten allgemeinen Reizen auch specifische oder adäquate Reize, für deren Aufnahme die zugehörigen peripherischen Apparate besonders eingerichtet sind. So stellen die Schallreize den specifischen Reiz für das Ohr, die Lichtreize den specifischen für das Auge dar u. s. f. Die Sinnesorgane sind in diesen Fällen so eigenartig gebaut und gelegen, dass andere als die specifischen Reize nur in Ausnahmefällen Erregungen in den Nervenendigungen auslösen können. Auf diese eigenartigen peripherischen Verknüpfungen ist wohl auch grösstentheils der specifische Charakter der Empfindung jeder Sinnessphäre ursprünglich zu beziehen. Erst secundär ist hierzu auch eine Differenzirung der corticalen empfindenden Elemente hinzugekommen. Diese vererbt sich von Generation zu Generation. Das neugeborene Individuum verknüpft daher von Anfang an mit der Erregung jeder einzelnen Sinnessphäre eine bestimmte Empfindung. Wirken später in Ausnahmefällen andere als die specifischen Reize gelegentlich erregend auf die Nervenfasern (wie z. B. bei Fingerdruck auf den Augapfel oder der Druckwirkung einer Geschwulst auf den Hörnerven u. s. f.), so kommt in Folge der erwähnten Differenzirung nur die specifische Empfindung zu Stande (also in den beigezogenen Beispielen die bekannte Lichtfigur, beziehungsweise subjective Geräusche von Glockenläuten etc.). Alle die soeben kurz erörterten Sätze fasst man als Princip der specifischen Energie der Sinnesnerven zusammen.

Eigenschaften der Empfindung. Jede Empfindung hat vier Eigenschaften. Wir bezeichnen dieselben als 1. Intensität, 2. Qualität, 3. räumliche und zeitliche Eigenschaften, 4. begleitenden Gefühlston.

I. Intensität der Empfindung.

Dieselbe ist offenbar von der Stärke des einwirkenden Reizes direct abhängig. Die genauere Form dieser Abhängigkeit festzustellen, ist der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Man könnte sich zunächst vorstellen, dass, wenn ein Reiz a eine Empfindung von der Intensität i auslöst, ein doppelt so grosser Reiz 2a auch eine doppelt so grosse Empfindung von der Intensität 2i auslöse u. s. f.; dann würde das Verhältniss ein einfach proportionales sein. Das ist jedoch nicht der Fall. Sehr kleine Reize lösen überhaupt keine Empfindung aus; sie müssen hierzu erst eine gewisse Stärke erreicht haben. Diese Reizstärke, welche eben genügt, um eine Empfindung auszulösen, bezeichnet man als Reizschwelle. Ihr gegenüber steht ein anderer Reizwerth, den wir Reizhöhe nennen; hat nämlich der Reiz eine gewisse Stärke erreicht, so kann er beliebig weiter wachsen, ohne dass

dadurch die Empfindung weiter gesteigert wird; diejenige Reizstärke, welche das letzte Steigen der Empfindung im eben angegebenen Sinne auslöst, ist eben die Reizhöhe. Wie zweckmässig diese beiden Eigenthümlichkeiten unseres Empfindungslebens sind, ist leicht ersichtlich. Das Vorhandensein einer Reizschwelle bewahrt uns vor zahllosen kleinen Reizen, welche unsere Aufmerksamkeit für stärkere beeinträchtigen würden; die Existenz einer Reizhöhe schwächt das Zuviel der überstarken Reize ab und verhütet ein Uebersehen der mittleren Reize und der aus ihnen hervorgehenden Empfindungen. In welcher Weise zwischen Reizschwelle und Reizhöhe mit wachsendem Reiz die Empfindungsintensität zunimmt, ist noch strittig. Ernst Heinrich Weber hat zuerst Versuche angestellt, welche eine gesetzmässige Beziehung zwischen Reiz und Empfindung herzustellen schienen. Ich strecke meine Hand aus und lasse kleine Gewichtchen, zum Beispiel erst 1 Decimgrm., auflegen: ich empfinde gar nichts. Ich lege grössere Gewichte auf, bis zu $1^1/_2$ Mgrm. und empfinde noch nichts. Diese Reize sind also offenbar zu klein, sie liegen unter der Reizschwelle. Erst wenn ich 2 Mgrm. auflege, habe ich eine leise Empfindung. Bei 2 Mgrm. liegt also offenbar die Reizschwelle für Druckreize des Handtellers. Weber gab nun folgenden Versuch an: Man belaste die Haut mit einem Gewicht von 1 Pfd., also einem weit über der Reizschwelle gelegenen Gewicht. Füge ich jetzt zu dem einen Pfund noch 2 Mgrm. hinzu, so merke ich nichts, die Empfindung bleibt unverändert. Ich lege mehr und mehr zu, meine Empfindung ändert sich nicht; erst wenn ich zu dem einen Pfund noch $^1/_3$ Pfd., also circa 160 Grm., hinzufüge, empfinde ich eine Aenderung, einen Empfindungszuwachs. Diesen Reizzuwachs, welcher nothwendig ist, um eine Empfindungsänderung hervorzurufen, bezeichnet man als absolute Unterschiedsschwelle, die Empfindungsänderung selbst mit d E. Ich belaste nun meine Hand mit 2 Pfd. und füge $^1/_3$ Pfd. hinzu. Ich empfinde bei dem Zufügen des $^1/_3$ Pfd. nichts und es zeigt sich, dass ich jetzt $^2/_3$ Pfd. hinzufügen muss, damit überhaupt eine Empfindungsänderung eintritt. Ich nehme 3 Pfd. und es ergiebt sich: um jetzt eine merkliche Empfindungsänderung hervorzurufen, muss ich $^3/_3$ Pfd. hinzufügen. Das Zufügen von $^3/_3$ Pfd. bei vorheriger Belastung mit 3 Pfd., das Zufügen von $^2/_3$ Pfd. bei vorheriger Belastung mit 2 Pfd., das Zufügen von $^1/_3$ Pfd. bei vorheriger Belastung mit 1 Pfd. und das Legen von 2 Mgrm. auf die vorher unbelastete Hand, Alles ruft in gleicher Weise die Empfindung eines Unterschieds oder, richtiger, eine eben merkliche Empfindungsveränderung d E hervor. Waren nun die Nerven meiner Hand wirklich unbelastet oder ungereizt, als meine Hand leer war, bevor die 2 Mgrm. aufgelegt wurden? Gewiss nicht. Haut und Luft, beides lastete schon auf meinen Hautnerven. Der Grund, weshalb beides nicht empfunden wird, ist mit grösster Wahrscheinlichkeit darin zu suchen, dass diese Belastung durch Haut und Luft seit unserer Geburt fortwährend bestand, und im Allgemeinen empfinden wir nur Reizänderungen, lange sich gleichbleibende Reize hingegen nicht. Dies ist z. B. der Grund, weshalb wir von unseren Eingeweideorganen trotz ihres Nervenreichthums keine Empfindungen haben. Doch wir halten hier zunächst nur fest, dass dieser constante Reiz noch um fast 2 Mgrm. vermehrt werden kann, ohne dass eine Empfindungsänderung eintritt. Aber auch weiterhin, wie der Weber'sche Versuch lehrt, erregt nicht jede Reizänderung eine Empfindungsänderung, vielmehr nur dann, wenn die Reizänderung eine gewisse Grösse erreicht. Für diese Grösse ist nun die absolute Reizänderung ganz gleichgiltig, vielmehr nur die relative massgebend. Dies Gesetz bezeichnen wir als das Weber'sche Gesetz. Der Reiz musste in obigen Versuchen immer um ein Drittel erhöht werden, damit eine Empfindungsänderung eintrat. Das Weber'sche Gesetz sagt nur über diesen eben merklichen Empfindungszuwachs etwas aus. Es bleibt dabei ganz dahingestellt, ob dieser eben merkliche Empfindungszuwachs in jedem Falle einer gleichen absoluten Zunahme der Empfindungsgrösse entspricht. Fechner nahm nun, über das Weber'sche Gesetz hinausgehend, an, genau dieselbe Empfindung d E werde erzeugt, wenn zu 1 Pfd.

$^1/_3$ Pfd. oder zu 2 Pfd. $^2/_3$ Pfd. gelegt wird u. s. f., dass also d E überall denselben absoluten Werth hat, obgleich es sehr verschiedenen absoluten Reizzuwächsen entspricht. Wir wollen dieser Annahme FECHNER's zunächst folgen, obgleich sich später ergeben wird, dass dieselbe einer Correctur bedarf. Danach muss der Reiz immer um ein Drittel zunehmen, also das Vierdrittelfache seiner ursprünglichen Grösse erreichen, damit d E erzeugt wird. Wenn wir die Zahl $^1/_3$, also das Verhältniss des eben merklichen Reizzuwachses zum Anfangsreiz, als relative Unterschiedsschwelle bezeichnen, so sagt das WEBER'sche Gesetz: „Die relative Unterschiedsschwelle ist constant.“ Wir können uns daher, wenn wir nun die FECHNER'sche Annahme hinzufügen, beginnend mit der Reizschwelle 2 Mgrm., eine vollständige Reizscala bilden, in der jeder folgende Reiz das Vierdrittelfache des vorhergehenden ist und in der die Differenz zweier beliebig aufeinanderfolgenden Reizglieder stets eine Empfindungsänderung d E, die nach FECHNER's Annahme überall gleich ist, erzeugt. Diese Reihe wird also z. B. lauten:

$$\underbrace{2 \quad 2\left(\frac{4}{3}\right)}_{dE} \underbrace{\quad 2\left(\frac{4}{3}\right)^2}_{dE} \underbrace{\quad 2\left(\frac{4}{3}\right)^3}_{dE} \underbrace{\quad 2\left(\frac{4}{3}\right)^4}_{dE} \text{ u. s. f.}$$

Die Reize wachsen also in geometrischer, die Empfindungen in arithmetischer Progression. Jeder beliebige Reiz R wird sich demnach ausdrücken lassen als das Product aus 2 und einer Potenz von $\frac{4}{3}$. So sei z. B.

$$R_x = 2 . \left(\frac{4}{3}\right)^x$$

$$R_y = 2 . \left(\frac{4}{3}\right)^y$$

dann ist die durch R_x erzeugte Empfindung E_x offenbar gleich $x . dE$ und $E_y = y . dE$. Also:

$$\frac{E_x}{E_y} = \frac{x . dE}{y . dE} = \frac{x}{y}.$$

Nun kann ich mir x aus obiger Gleichung durch Logarithmirung leicht berechnen. Wenn nämlich

$$R_x = 2 . \left(\frac{4}{3}\right)^x, \text{ so ist:}$$

$$\log. R_x = \log. 2 + x \log. \frac{4}{3}$$

$$x = \frac{\log. R_x - \log. 2}{\log. \frac{4}{3}}$$

$$y = \frac{\log. R_y - \log. 2}{\log. \frac{4}{3}}.$$

Hieraus ergiebt sich

$$\frac{E_x}{E_y} = \frac{\log. R_x - \log. 2}{\log. R_y - \log. 2}.$$

Beachtet man nun weiterhin, dass log. 2 (Mgrm.) verschwindend klein ist, also vernachlässigt werden kann, so erhält man kurz:

$$\frac{E_x}{E_y} = \frac{\log. R_x}{\log. R_y}.$$

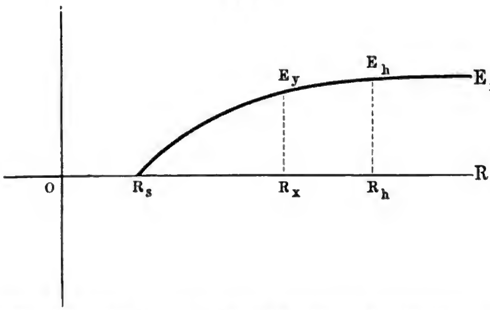
Es verhalten sich also zwei Empfindungen wie die Logarithmen ihrer Reize. oder die Empfindung ist dem Logarithmus des Reizes proportional. $E = C \log. R$. Auf der beistehenden Fig. 21 sind die Reizstärken auf der Abscissenachse eingetragen, die Curve, beziehungsweise die Höhe der einzelnen Ordinaten giebt die zugehörigen Empfindungsintensitäten an. Diesen merkwürdigen Satz hat FECHNER als psychophysische Fundamentalformel bezeichnet. Er ergiebt sich, wie gesagt, aus dem WEBER'schen Gesetz, nur wenn man die Annahme zulässt, dass d E, d. h. die merkliche Empfindung überall gleich sei. Wir bezeichnen

ihn daher im Gegensatz zum WEBER'schen Gesetz, welches nur die Constanz der relativen Unterschiedsschwelle ausspricht, als FECHNER'sche Formel. In der That haben Andere die Formel $dE = const.$ verworfen und statt dessen angenommen: dE prop. E oder $\frac{dE}{E} = const.$, so PLATEAU und BRENTANO. Es ergiebt sich alsdann keine logarithmische Abhängigkeit, sondern die Formel: $E = CR^k$, wo C und K Constanten bedeuten. Wir werden zunächst die FECHNER'sche Formel festhalten.

Die Versuche, welche dies sogenannte WEBER'sche Gesetz selbst oder die FECHNER'sche Formel beweisen sollen, sind seitdem sehr oft wiederholt worden und nur zum Theil bestätigend ausgefallen. Wäre es doch auch in der That zu wunderbar, wenn zwischen dem materiellen Reiz und der psychischen Empfindung ein solch einfaches algebraisches Verhältniss bestehen sollte. Man hat eine Reihe scharfsinniger Methoden erdacht, um dies Verhältniss empirisch genau festzustellen. Die wichtigsten dieser Methoden sind folgende:

1. Die Methode der eben merklichen Reize und Reizdifferenzen. Hierbei prüft man zunächst mit untermerklichen, d. h. unterhalb der Reizschwelle

Fig. 21.



O R Abscissenachse der Reize; *E_i* Curve der Empfindungsintensität; *R_s* Reizschwelle; *R_h* Reizhöhe; *E_h* Empfindungshöhe. Die Ordinate *E_y R_x* giebt die Empfindungsintensität für einen beliebigen Reiz von der Stärke *$O R_x$* an.

gelegenen Reizen. Diese werden nicht empfunden. Dann steigert man die Reizstärke allmälig, bis der ebenmerkliche Reiz, die Reizschwelle erreicht ist, also die Versuchsperson zum erstenmal angibt, sie empfinde etwas. Diese Reizstärke R_u wird notirt. Hierauf geht man zu übermerklichen, weit oberhalb der Reizschwelle gelegenen Reizwerthen über und vermindert nun die Reizstärke allmälig, bis die Versuchsperson angiebt, sie empfinde nichts mehr. Diese Reizstärke R_o wird gleichfalls notirt. R_u und R_o decken sich gewöhnlich nicht vollständig. Man bildet daher das arithmetische Mittel $\frac{R_u + R_o}{2}$, um die Reizschwelle R zu finden. Um Fehlerquellen auszuschliessen, wiederholt man eine solche Versuchsreihe öfter. Die richtige Reizschwelle ergiebt sich als das arithmetische Mittel der einzelnen R's. In einer zweiten Versuchsreihe geht man von einem beliebigen übermerklichen Reiz R^1 aus und prüft nun mit einem zweiten erheblich unterhalb R^1 gelegenen Reiz. Derselbe wird deutlich als kleiner empfunden; dann lässt man den zweiten Reiz allmälig wachsen, also R^1 sich nähern. Noch bevor R^1 erreicht wird, giebt in der Regel die Versuchsperson an, der zweite Reiz sei dem ersten gleich. Man notirt den noch bestehenden Reizunterschied dR^1_u. Alsdann geht man rasch zu weit oberhalb R^1 gelegenen Werthen über. Die Versuchsperson giebt sofort an, dass dieselben grösser

sind als R^1. Hierauf vermindert man die Reizstärke wieder allmälig, nähert sich also R^1 gewissermassen von oben. Wiederum gibt die Versuchsperson in der Regel noch bevor R^1 erreicht wird, an, es bestehe Gleichheit. Die thatsächlich noch bestehende Reizdifferenz notirt man als dR^1_o. Statt in der eben erläuterten Weise erst von einem weit unterhalb R_1 gelegenen und dann von einem weit oberhalb R_1 gelegenen Reiz auszugehen, kann man auch von einem mit R_1 gleichen Werth ausgehen und diesen so lange verkleinern, beziehungsweise vergrössern, bis der Unterschied eben merklich ist. Auch so gelangt man zu zwei Werthen dR^1_u und dR^1_o, welche man als untere und obere Unterschiedsschwelle bezeichnet. Jedenfalls ergiebt sich auf einem dieser Wege die mittlere Unterschiedsschwelle dR^1 für den Vergleichs- und Ausgangswerth $R^1 = \frac{dR^1_u + dR^1_o}{2}$. Analoge Bestimmungen führt man nun auch für andere Ausgangswerthe, also R^2, R^3 etc. aus und erhält in den sich ergebenden mittleren Unterschiedsschwellen ein Mass für die Unterschiedsempfindlichkeit im Bereich einer bestimmten absoluten Reizhöhe. Es ist nämlich die Unterschiedsempfindlichkeit offenbar dem reciproken Werth der Unterschiedsschwelle proportional. Die zuerst festgestellte Reizschwelle giebt ein Mass der Unterschiedsempfindlichkeit im Bereich des untersten Abschnittes der Reizscala. Die ganze Methode, zuweilen auch eine einzelne Form derselben, ist häufig auch als die „Methode der Minimaländerungen" bezeichnet worden.

2. Die Methode der mittleren Abstufungen. Man nimmt als Ausgangsreize zwei erheblich verschiedene, constante Reize R_1 und R_2 und lässt einen dritten Reiz R_m zwischen R_1 und R_2 variiren. Die Versuchsperson hat anzugeben, bei welcher Stärke von R_m ihr $R_1 - R_m = R_m - R_2$ scheint, wobei angenommen ist, dass $R_1 > R_2$. Mit anderen Worten: die Versuchsperson hat die scheinbare, d. h. für ihr Empfinden geltende Mitte zwischen R_1 und R_2 zu bestimmen. Wäre das WEBER'sche Gesetz genau richtig, so müsste dies R_m offenbar sich ergeben $= \sqrt{R_1 . R_2}$ (und nicht $= \frac{R_1 + R_2}{2}$).

3. Die Methode der mittleren Fehler. Man nimmt einen constanten Reiz R und gibt der Versuchsperson auf, einen anderen Reiz R_2 so abzustufen, dass er R gleich wird. Der hierbei sich ergebende Fehler wird als f_1 bezeichnet. Durch öftere Wiederholung bekommt man einen hinreichend genauen Mittelwerth: $F = \frac{f_1 + f_2 + f_3 + \ldots + f_n}{n}$. F wird auch als der mittlere variable Fehler bezeichnet. Die Unterschiedsempfindlichkeit ist ihm umgekehrt proportional. Dabei ist zu bemerken, dass die einzelnen Fehler ohne Rücksicht auf das Vorzeichen zu notiren sind.

4. Die Methode der richtigen und falschen Fälle. Man wählt zwei Reize R_1 und R_2, deren Unterschied D unterhalb der Unterschiedsschwelle liegt. Man lässt nun die Versuchsperson über ein solches Reizpaar 100mal ihr Urtheil abgeben. Da der Unterschied untermerklich ist, wird das Urtheil nur in einer kleinen Zahl von Fällen richtig ausfallen, in den übrigen falsch, insoferne die Versuchsperson R_1 gleich R_2 schätzt oder gar den grösseren Reiz für den kleineren hält. Die Zahl der richtigen Fälle sei n, diejenige der falschen ist alsdann 100 — n. Wählt man den Reiz R_1 nun in einem zweiten Versuch doppelt so gross, R_2 aber so gross, dass der absolute Unterschied von R_1 und R_2 derselbe bleibt wie in dem ersten Versuch, so findet man, dass der Procentsatz der richtigen Fälle gesunken ist. Auf manchen Sinnesgebieten hat sich in guter Uebereinstimmung mit dem WEBER'schen Gesetz ergeben, dass derselbe Procentsatz in richtigen Fällen sich im zweiten Versuch nur dann ergiebt, wenn ich den relativen Unterschied von R_1 und R_2 unverändert lasse. Ein directes Mass für die Unterschiedsempfindlichkeit ergiebt sich aus dieser Methode nicht. Die dahin zielenden mathematischen Erörterungen haben noch zu keinem völlig sicheren Ergebniss geführt. Nur wenn die Zahl der richtigen Fälle sich gleich derjenigen der falschen ergiebt, z. B. durch

fortgesetzte Variirung des D bei gleichbleibendem R_1, kann das D, welches zu diesem Ergebniss geführt hat, gleich der Unterschiedsschwelle gesetzt und mithin als Mass der Unterschiedsempfindlichkeit benutzt werden.

Im Ganzen ergiebt sich aus den zuverlässigsten neueren Untersuchungen, dass das WEBER'sche Gesetz selbst nur innerhalb gewisser Grenzen strenge Giltigkeit hat, für sehr kleine und sehr grosse Reizgrössen hingegen nur annähernde. Ob, selbst die strenge Giltigkeit des WEBER'schen Gesetzes vorausgesetzt, die FECHNER'sche Formel aus ihm mit Nothwendigkeit folgt, bedarf noch einer speciellen Erörternng. HELMHOLTZ u. A. haben die letztere durch complicirtere Formeln zu ersetzen gesucht, um eine grössere Annäherung an die experimentellen Resultate zu erzielen, jedoch ohne Erfolg.

Ueber die Bedeutung des Znsammenhanges von Reiz und Empfindung, wie ihn WEBER nnd FECHNER ermittelt hat, ist viel gestritten worden.

FECHNER selbst deutete ihn so, dass sein Gesetz direct für die Beziehung des Psychischen znm Physischen gälte. Wir haben oben gesehen, wie aus R R_{lp} nnd schliesslich R_c wird. FECHNER nimmt an, dass die materielle corticale Erregung R_c dem auslösenden Reiz R selbst proportional bleibt und erst die in der Rinde zu R_c hinzutretende Empfindung E zu R_c und daher auch zu R in jenem logarithmischen Verhältniss steht; damit wäre eine Brücke aus dem Physischen in's Psychische geschlagen; es wäre wenigstens der qnantitative Zusammenhang beider ermittelt. Diese Deutung, welche man kurz als die psychophysische bezeichnet, ist heute aufgegeben worden. Die Thatsache, dass die FECHNER'sche Formel und sogar auch das WEBER'sche Gesetz nur annäherungsweise gelten, lässt sich schlechterdings nicht verstehen, wenn ihr eine so allgemeine, geradezu metaphysische Bedeutung zukommt. Eine andere Deutung, die physiologische, nimmt umgekehrt an, dass R_c dem log. von R, E aber dem R_c selbst proportional ist. Diese Deutung steht insofern auf einer festeren Grundlage, als sie sich auf bestimmte Beobachtungsdaten über Reizwirkungen stützt (PFEFFER). Eine dritte, namentlich von WUNDT vertretene, wird als psychologische bezeichnet. Darnach ist das WEBER'sche Gesetz nur der specielle Fall eines allgemeinen Gesetzes von der Relativität unserer psychischen Vorgänge überhaupt: unser Bewusstsein besitzt kein absolutes, sondern nur ein relatives Mass für die Intensität der in ihm vorhandenen Zustände. Die „Apperception“, eine besondere Bewusstseinsfunction nach WUNDT'S Anschauung, misst daher jeden Zustand an einem anderen, und wir constatiren einen bestimmten Unterschied, wenn der Zuwachs einen gewissen constanten Bruchtheil einer vorangehenden oder gleichzeitig wirkenden Empfindnng erreicht hat. Diese Deutung führt ein ganz neues hypothetisches Seelenvermögen ein, welches in der WUNDT'schen Psychologie eine grosse Rolle spielt, eben die Apperception, welche die niederen psychischen Vorgänge bemerkt, schätzt, vergleicht und verbindet. Es ist für die Existenz dieser Apperception keinerlei Beweis zu erbringen. Die Empfindung ist in einer bestimmten Intensität da, sie braucht nicht erst geschätzt zn werden. Wir verzichten also auf diese willkürliche Annahme und damit auf die psychologische Deutung des WEBER'schen Gesetzes durch WUNDT.

Wir gehen bei unserer Deutung des WEBER'schen Gesetzes vielmehr von der einfachen Thatsache aus: ein centraler Erregnngsvorgang R_c in der Hirnrinde, welcher von einem Sinnesreiz R stammt, und daher auch R selbst muss eine gewisse lebendige Kraft oder Stärke haben, damit ein psychisches Etwas, eine Empfindung überhaupt auftaucht. Nun ist nnsere Hirnrinde nie völlig Tabula rasa, speciell nie ganz ohne von Sinnesreizen herrührende Erregungen, mit dem ersten Nerven war auch die erste sensorische Erregung da. Ein R_c ist also immer da. Das WEBER'sche Gesetz sagt nun: Ist noch keine Empfindung vorhanden, so entsteht eine Empfindung nur dann, wenn R_c, respective R eine gewisse Grösse erreicht hat, nämlich die Reizschwelle. Ferner, ist bereits eine Empfindung vorhanden, entsprechend einem über der Reizschwelle gelegenen R,

respective R_c, so ist, um eine Empfindungsveränderung zu erzeugen, eine Reizveränderung nöthig, deren absulute Grösse sehr schwankt, aber immer einen bestimmten Bruchtheil des R ausmacht. Dies gilt jedoch nur für den günstigsten Fall, in welchem die übrigen unser Bewusstsein gerade erfüllenden Empfindungen und Vorstellungen auf ein Minimum reducirt sind und nur eine gleichartige Empfindung schon in unserem Bewusstsein ist. In diesem günstigsten Fall befinden wir uns, wenn wir das WEBER'sche Gesetz in der üblichen Weise prüfen: wir richten dabei unsere ganze Aufmerksamkeit auf die im Voraus erwartete Empfindung, d. h. wir haben uns von störenden anderen Vorstellungen möglichst frei gemacht. Ich habe Zahnschmerzen: wie oft kann ein interessantes Gespräch mich dieselben vergessen machen. Wir sagen in solchem Falle oft, die Empfindung ist uns nicht zum Bewusstsein gekommen. Aber das ist irrthümlich, denn unbewusste Empfindungen existiren nicht. Der Sachverhalt ist vielmehr der: Der Reiz besteht noch fort, aber, obwohl seine Grösse unverändert ist, löst er wegen anderer intensiverer Empfindungen und Vorstellungen, respective intensiverer R_c's keine Empfindung aus. HERING hat hierfür folgendes Grundgesetz formulirt: Die Reinheit, Deutlichkeit oder Klarheit irgend einer Empfindung oder Vorstellung hängt von dem Verhältniss ab, in welchem das Gewicht derselben, d. i. die Grösse des entsprechenden psychophysischen Processes zum Gesammtgewicht aller gleichzeitig vorhandenen Empfindungen und Vorstellungen, d. i. zur Summe der Grössen aller entsprechenden psychophysischen Processe steht. Ob also ein Reiz eine Empfindung auslöst und wie stark die ausgelöste Empfindung ist, hängt jedenfalls auch von der Stärke der anderen R_c's, die gerade in der Hirnrinde zum Theil lediglich materiell, zum Theil begleitet von Empfindungen und Vorstellungen vorhanden sind. Das WEBER'sche Gesetz gilt nun für den speciellen Fall, dass in unserem Bewusstseinsinhalt fast ausschliesslich eine der neu hinzukommenden Empfindung gleichartige vorhanden ist, welche zugleich erheblich grösser ist, als die hinzukommende. Je grösser das schon vorhandene R_c, respective E ist, um so grösser muss das hinzukommende dR_c sein, um ein dE, eine Empfindungsänderung, auszulösen. Das WEBER-sche Gesetz ist somit ein associatives Gesetz. Nicht damit eine hypothetische Apperception dE appercipirt, sondern damit ein materielles dR_c überhaupt zu einem dE wird, muss dR_c eine gewisse Grösse haben. Was heisst überhaupt zwei R_c's vergleichen? Die beiden R_c's können entweder in denselben Rindenzellen und dann successiv auftreten oder in durchaus verschiedenen oder in theilweise verschiedenen, theilweise sich deckenden. Diesen Vorgang der Vergleichung betrachtet man gewöhnlich als einen sehr elementaren und häufigen. Genaue Selbstbeobachtung lehrt jedoch das Gegentheil. Meist gehen wir von Empfindung zu Empfindung über, und unsere Empfindungen, die successiven wie die simultanen, sind verschieden, ohne dass wir uns dieser Verschiedenheit besonders bewusst werden. In unserem gewöhnlichen Empfindungsleben haben wir zu solchem vergleichenden Stehenbleiben keine Zeit. Was geht nun aber vor sich, wenn wir einmal aus einem Grunde wirklich vergleichen? Auch dies Vergleichen ist keine angeborene Fähigkeit, kein metaphysisches Vermögen des Menschen, sondern eine mühsam eingeübte Association oder Fertigkeit. Als Kinder lernen wir sehr mühsam und langsam die Vorstellung des „Grösser" bilden und diese Vorstellung wird wie jedes andere Erinnerungsbild als Sprachvorstellung in einem bestimmten Rindenbezirk, wie man in übertragenem Sinne sagen kann, niedergelegt. Alle unsere intensiven und extensiven Empfindungen, wenn sie zu zweien oder mehr auftreten, können bei günstigen Associationsbedingungen auf diese Vorstellung des „Grösser" einwirken und sie anzuregen versuchen. In unserem kindlichen Hirn wird die Vorstellung des „Grösser" nun speciell so angelegt, dass von zwei ihr zugeleiteten gleichartigen Empfindungen die Vorstellung des „Grösser" jedesmal auf die stärkere Erregung anspricht, d. h. also sich mit der stärkeren Empfindung verbindet. „Diese Empfindung ist grösser" pflegen wir alsdann zu sagen. Sind beide Empfindungen gleich, so heben sich die beiden Empfindungen in ihrer Einwirkung

auf die Vorstellung des „Grösser" gewissermassen durch Interferenz auf. Aber auch sehr geringe Grössendifferenzen werden diese Vorstellung nicht so stark anregen, dass die schlummernde Vorstellnng des „Grösser" geweckt wird. Ueberhaupt ist diese Einübung wie jede andere, eine ungenaue. Neben richtigen Fällen der Vergleichung kommen auch falsche vor. Bei grossen Reizdifferenzen ist wesentlich der absolute Reizunterschied massgebend. HERING bemerkt ganz richtig: Wenn ich ein Gewicht von 100 Grm. in die linke Hand und 1000 Grm. in die rechte nehme und füge jetzt zu den 100 Grm. noch 100 Grm. und zu den 1000 Grm. noch 1000 Grm. zu, so ist trotz der Gleichheit des relativen Reizzuwachses der Empfindungszuwachs rechts erheblich grösser. Nur wenn die Reizdifferenz kleiner ist, ist thatsächlich, wie das WEBER'sche Gesetz angiebt, wesentlich der relative Unterschied massgebend. Es ist nun sehr wohl möglich, dass, wenn zwei nur sehr wenig verschiedene R_c's einwirken, unser Gehirn, speciell mit Bezug auf die Vorstellung des „Grösser", so eingeübt ist, dass die Erregung dieser Vorstellung der relativen Differenz der Reize entspricht. Wir können uns auch, wie wir eben sahen, zurecht legen, dass eine derartige Einübung zweckmässig ist. Jede Schätzung und Vergleichung von Empfindungen ist also schon associative Thätigkeit. Streng genommen, dürfen wir daher auch nicht von einer Empfindung des „Grösser" oder „Kleiner", sondern nur von einer Vorstellung des „Grösser" oder „Kleiner" sprechen. Gewiss sind die Empfindungen schon an Intensität verschieden, aber erst durch Association erlangen wir eine Vorstellung von dieser Verschiedenheit. Das Kind hat schon verschieden intensive Empfindungen, aber noch keine Vorstellung von ihrer verschiedenen Intensität. Unmittelbar kommt uns letztere gar nicht zum Bewusstsein, erst langsam erwerben wir uns die Fähigkeit des Vergleichens.

So erweist sich also das WEBER'sche Gesetz selbst als ein Gesetz unserer Rindenfunctionen. Dabei ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass in vielen Fällen auch die Veränderung, welche die Erregung auf ihrer Bahn bis zur Hirnrinde erfährt, im Sinne der „physiologischen Deutung" für das Zustandekommen des eigenthümlichen Verhältnisses von Reizstärke und Empfindungsintensität von Bedeutung sind. Die Folgerungen, welche FECHNER einerseits und PLATEAU andererseits an die WEBER'schen Versuche anknüpften, gehen sämmtlich von der zweifelhaften Voraussetzung aus, dass die intensiven Grössen unserer Empfindungen einer mathematischen Behandlung wie materielle Grössen zugänglich seien, dass also auch hier z. B.: $E + E = 2E$ sei. Dies ist durchaus unbewiesen. Sorgfältige Selbstbeobachtung spricht vielmehr gegen eine solche Annahme. Auf psychische Intensitäten ist unsere Mathematik nicht ohne weiteres anwendbar, sowie sie es auf die Intensitäten eines elektrischen Stromes ist.

Ueberblicken wir nun nochmals die Ausbeute unserer Versuche und Ueberlegungen, so erhalten wir zwei Hauptgesetze:

1. Die Empfindung wächst erheblich langsamer als der Reiz.

2. Speciell der erforderliche Reizzuwachs, um einen eben merklichen Empfindungszuwachs auszulösen, steht im Allgemeinen in einem annähernd constanten Verhältniss zu der ursprünglichen Reizgrösse.

Die Störungen der Empfindungsintensität können ganz allgemein eingetheilt werden in:

1. Anästhesien: Die zu dem Reiz R normaler Weise zugehörige Empfindung fehlt völlig.

2. Hypästhesien: Die Empfindungsintensität ist abnorm schwach.

3. Hyperästhesien: Die Empfindungsintensität ist abnorm stark.

Nach dem Ort ihrer Entstehung kann man die Empfindungsstörungen eintheilen in:

1. Exogene oder ultraperipherische. Ihr Sitz ist ausserhalb des Nervensystems gelegen. Hierher gehört z. B. die Sehstörung, welche der Cataract, die Hörstörung, welche ein Ceruminalpfropf oder die Ankylose der Gehörknöchelchen

bedingt, u. A. m. Offenbar gehören diese Störungen nicht zu den Intensitätsstörungen im engeren Sinn, da der Reiz selbst in diesen Fällen nicht oder nur abgeschwächt zu den Nervenendigungen gelangt. Auch die Oxyakoia, welche wir z. B. bei peripherischen Facialislähmungen beobachten, wird insofern hierher zu rechnen sein, als die in Folge der Lähmung des Stapedius gesteigerte Spannung des Trommelfelles zu einer thatsächlichen Steigerung des in das innere Ohr gelangenden Schallreizes führt: das Intensitätsverhältniss zwischen dem die Hörnervenendigungen treffenden Reiz und der Hörempfindung ist nicht gestört.

2. Peripherische. Ihr Sitz liegt im Verlauf der peripherischen Nerven, ausserhalb des Centralnervensystems. Vollständige Leitungsunterbrechung bedingt selbstverständlich Anästhesie. Die Leitungsunterbrechung, welche eine peripherische Nervenentzündung (Neuritis) hervorbringt, ist oft unvollständig. Wir beobachten daher in solchen Fällen ausser Anästhesien auch Hypästhesien. Auch Hyperästhesien kommen gelegentlich bei einer peripherischen Neuritis vor, wenn der neuritische Process nur unbedeutend ist und im Wesentlichen auf das Perineurium sich beschränkt. Bei Compression der Nervenstämme beobachtet man in analoger Weise, je nach dem Grade der Druckwirkung, bald Hyperästhesie, bald Hypästhesie, bald Anästhesie.

3. Fasciculäre. Ihr Sitz liegt im Verlauf der intraspinalen und intracerebralen Leitungsbahnen. Hierher gehört z. B. die Anästhesie, beziehungsweise Hypästhesie im Gebiet des Muskelsinnes, welche wir bei Tabes beobachten und auf die bei diesem Leiden vorliegende Hinterstrangserkrankung zurückzuführen ist. Andere Beispiele wären die halbseitige Anästhesie oder Hypästhesie (die sogenannte Hemianästhesie oder Hemihypästhesie), welche bei Herderkrankungen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel auftritt, ferner die Hemianopsie, welche die Herderkrankungen des Marklagers des Occipitallappens begleitet, und viele andere. Fasciculäre Hyperästhesien scheinen erheblich seltener. Bei spinalen Hypästhesien hat man zuweilen beobachtet, dass ein einzelner Reiz keine Empfindung auslöst, wohl aber eine successive Reihe von Einzelreizen. Man hat diesen Vorgang auch auf „Summation von Einzelreizen“ zurückgeführt.

4. Corticale. Ihr Sitz liegt in den sensiblen und sensorischen Centren der Hirnrinde. Man bezeichnet die hierher gehörigen Anästhesien auch kurz als Rindenblindheit, Rindentaubheit, Rindengefühllosigkeit etc. Hyperästhesien corticalen Ursprungs sind erheblich seltener als Hypästhesien und Anästhesien.

5. Functionelle. Da eine organische, d. h. makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare Läsion fehlt, ist der Sitz mit Sicherheit nicht zu bestimmen. Hierher gehören z. B. viele Hyperästhesien der Neurasthenie*), ferner die sogenannte gemischte (d. h. auf allen Sinnesgebieten auftretende) Hemihypästhesie oder Hemianästhesie der Hysterie, die fleckweisen Hauthyperästhesien und Hautanästhesien derselben Neurose und einige andere Empfindungsstörungen.

II. Qualitäten der Empfindung.

Die Empfindungen des Rothen, des Grünen, des Süssen, des Tones C etc. sind sämmtlich qualitativ verschieden. Meist unterscheidet man nach dem Organ, welches die Empfindung aufnimmt, fünf Hauptgruppen der Empfindungsqualitäten: die Geschmacks-, Geruchs-, Gefühls-, Gehörs- und Gesichtsempfindungen. Eine genauere Untersuchung ergiebt jedoch, dass einerseits der sogenannte Gefühlssinn der Haut mehrere völlig verschiedene Sinnesgebiete umfasst und dass andererseits auch die Gelenke, Muskeln und Sehnen Empfindungsnerven enthalten, welche uns ganz besondere Empfindungsqualitäten vermitteln. Helmholtz hat daher vorgeschlagen, diejenigen Empfindungsqualitäten in je einer Hauptgruppe zu vereinigen, zwischen welchen stetige Uebergänge denkbar sind. Qualitäts-

*) Es kommt jedoch bei der Neurasthenie auch eine ultraperipherische Oxyakoia im Sinne der oben angeführten vor.

unterschiede, welche so erheblich sind, dass ein Uebergang zwischen den verschiedenen Qualitäten gar nicht denkbar ist, bezeichnet er als Modalitäten. Solcher Modalitäten nun kann man folgende unterscheiden:

1. Geschmacksempfindungen.
2. Geruchsempfindungen.
3. Gehörsempfindungen.
4. Gesichtsempfindungen.
5. Berührungsempfindungen.
6. Wärmeempfindungen.
7. Kälteempfindungen.
8. Lage- und Bewegungsempfindungen.

Die sub 8 angeführten Empfindungen hat man auch kurz als Empfindungen des Muskelsinnes oder „Muskelgefühl" zusammengefasst.*) Die Organempfindungen rechnet man am besten den Berührungsempfindungen zu. Für die soeben genannten Modalitäten der Empfindung existiren zum Theil specifische Endorgane, sogenannte Sinnesapparate, mit welchen die Nervenendigungen verknüpft sind, wie Auge, Ohr etc., zum Theil finden wir die Nervenendigungen frei in einem Gewebe, welches keine besondere Modification zeigt, liegen, so z. B. viele Hautnervenendigungen. Ob den Berührungs-, Kälte- und Wärmenerven der Haut eine verschiedene Endigungsweise zukommt, ist noch nicht entschieden. Die Nervenendigungen, welche uns die Lage- und Bewegungsempfindungen vermitteln, liegen namentlich in den Gelenken, zum Theil auch in den Muskeln und Sehnen. Wenn mein Arm eine bestimmte Lage einnimmt, so kann ich diese Lage angeben, auch wenn alle Berührungsempfindungen der Haut mich im Stiche lassen. Es hat sich ergeben, dass die gegenseitige Berührung der Gelenkflächen und die Spannung der Sehnen und Muskeln, welche für jede Lage des Armes eine verschiedene und ganz bestimmte ist, diejenigen Empfindungen auslöst, welche mir ein Urtheil über die Lage meines Armes ermöglichen. Ganz Aehnliches gilt für die Bewegungsempfindungen. Wenn mein Arm von einer anderen Person oder von mir selbst bewegt wird, so empfinde ich diese passive, beziehungsweise active Bewegung, auch wenn die Berührungsempfindungen völlig identisch bleiben. Nach den Untersuchungen von GOLDSCHEIDER sind es namentlich die Gelenknervenendigungen, welche bei solchen passiven und activen Bewegungen durch die Reibung der Gelenkflächen aneinander, also durch eine Succession minimaler Stösse in Erregung versetzt werden und die activen und passiven Bewegungsempfindungen auslösen.

Bezüglich der Leitungsbahnen, welche den verschiedenen Empfindungsqualitäten zukommen, muss auf die Einzelartikel verwiesen werden. In grossen Zügen lassen sich die Bahnen folgendermassen charakterisiren:

1. Schmeckbahn: *Chorda tympani* und Glossopharyngeus — Trigeminuswurzel (eventuell auch *N. intermedius*) — sensibler Trigeminuskern — Kreuzung in der Haube — innere Kapsel — *Gyrus hippocampi*.

2. Riechbahn: Olfactorius — *Bulbus olfactorius* — *Gyrus hippocampi*.

3. Hörbahn: Cochlearis — innerer Acusticuskern, beziehungsweise *Oliva superior* — partielle Kreuzung in der Haube — *Corp. geniculatum internum* und *Corp. quadrigem. post.* — Rinde des Schläfenlappens.

4. Sehbahn: Opticus — partielle Kreuzung im *Chiasma nn. opt.* — *Tractus opticus* — *Corp. geniculat. externum* und *Corp. quadrigem. ant.* — Rinde des Cuneus.

5. Bahn der Berührungsempfindungen: Ihr Verlauf im Rückenmark und Hirnstamm ist noch nicht sicher festgestellt. Die corticale Endstation deckt sich nach den Thierversuchen MUNK's, welche MOTT neuerdings wieder bestätigt hat, mit der sogenannten motorischen Region.

---

*) Die Annahme besonderer Innervationsempfindungen hat man neuerdings mit Recht mehr und mehr fallen lassen.

6. Bahn der Wärmeempfindungen: Ihr Verlauf scheint mit demjenigen der vorhergehenden Bahn nicht ganz zusammenzufallen, da man gelegentlich (z. B. bei Syringomyelie) die tactile Empfindlichkeit relativ ungestört, die Wärmeempfindlichkeit hingegen aufgehoben findet.

7. Bahn der Kälteempfindungen: Der Verlauf scheint sich mit demjenigen der Bahn 5 zu decken.

8. Bahn der Lage- und Bewegungsempfindungen: Hintere Rückenmarkswurzeln — Hinterstrang — Hinterstrangskerne — Kreuzung in der sogenannten Olivenzwischenschicht — mediale Schleife — oberes Scheitelläppchen.

Ueber die für die einzelnen Empfindungsmodalitäten wirksamen Reize ist oben bereits das Wichtigste bemerkt worden. Der adäquate Reiz ist für die Geschmacksempfindungen und Geruchsempfindungen ein chemischer, für erstere in flüssiger, für letztere in Gasform. Da, wie erwähnt, auch der adäquate Reiz der Gesichtsempfindungen, die Aetherbewegung, sich in chemische Bewegung (Zersetzung der sogenannten Sehsubstanzen) umsetzt, bevor er die Nervenendigungen erreicht, so hat man Geruchs-, Geschmacks- und Gesichtssinn auch als chemische Sinne zusammengefasst.

Die Zahl der verschiedenen Empfindungsqualitäten ist innerhalb der einzelnen Sinnesgebiete sehr verschieden. So kennen wir z. B. nur 4 Geschmacksqualitäten, hingegen zahllose Geruchsqualitäten. Die Qualität eines Sinngebietes, beziehungsweise einer Modalität, lassen sich zum Theil nicht weiter eintheilen und ordnen, so z. B. diejenigen des Geruches. Hingegen lassen sich die Gehörsempfindungen zunächst in zwei Classen, nämlich in die Geräusch- und in die Klangempfindungen eintheilen. Letztere zerfallen wieder in zusammengesetzte und einfache. Die letzteren, auch kurz als Tonempfindungen bezeichnet, lassen sich insgesammt in eine stetige Reihe, welche vom Subcontra C bis zum siebengestrichenen e reicht, einordnen. Eine ähnliche räumliche Anordnung der Empfindungsqualitäten lässt sich für den Gesichtssinn geben. Doch erweist sich hierzu ein dreidimensionales Raumgebilde (Kegel oder Kugel) nothwendig, entsprechend der aus einer genaueren Analyse sich ergebenden dreifach unendlichen Mannigfaltigkeit der Gesichtsempfindungen. Die Qualitäten der Bewegungsempfindungen werden zunächst am besten nach den Gelenken, in welchen sie entstehen, eingetheilt. Die Bewegungsempfindungen eines Gelenkes unterscheiden sich wiederum nach der Richtung und nach der Geschwindigkeit der Bewegung.

Eine gesetzmässige Beziehung zwischen Reizqualität und Empfindungsqualität ist nicht für alle Sinnesgebiete zu ermitteln gewesen. So wissen wir z. B. nicht, wie die verschiedenen Geruchsqualitäten mit der chemischen Constitution der sie auslösenden Gase zusammenhängen. Auf dem Gebiet des Gehörsinns hat sich hingegen gezeigt, dass die erste Classe der Gehörsempfindungen, die Geräuschempfindungen, durch unregelmässig-periodische Schallschwingungen, die zweite Classe, die Klangempfindungen, durch regelmässig-periodische Schallschwingungen entstehen. Für die einfachen Tonempfindungen ergiebt sich das einfache Gesetz, dass die Qualität der Tonempfindung (der sogenannte „Ton“) um so höher ist, je grösser die Schwingungszahl des Reizes pro Secunde ist. In analoger Weise ergiebt sich auf dem Gebiet des Gesichtssinns, dass die Farbenqualität innerhalb der Spectralreihe gleichfalls von der Schwingungszahl des Aethers, also des Reizes direct abhängig ist.

Störungen der Qualität der Empfindungen hätte man allgemein als Parästhesien zu bezeichnen. Leider ist jedoch dieser Terminus durch missbräuchliche und widersprechende Anwendung fast unbrauchbar geworden (s. u.). Auch die Qualitätsstörungen der Empfindung sind bald ultraperipherische (hierher gehört z. B. das neuerdings beschriebene Gelbsehen bei Chorioiditis) bald peripherische, bald fasciculäre, bald corticale, bald functionelle. Eine besondere Form der functionellen Qualitätsstörungen stellen die sogenannten Illusionen (siehe unter Sinnestäuschungen) dar. Bei diesen erfolgt in Folge einer functionellen Erkrankung

der Hirnrinde (meist einer Psychose) eine qualitative Transformation des Empfindungsinhaltes. So sieht der Kranke z. B. plötzlich seine ganze Umgebung in Leichenfarbe oder hört statt des ihm wirklich zugerufenen Wortes ein mehr oder weniger ähnlich klingendes u. s. f. Die nahe verwandten Hallucinationen stellen Empfindungen dar, für welche jeder nachweisbare peripherische Reiz fehlt. Die Qualität der Empfindung ist hier ganz eine Schöpfung der krankhaft functionirenden Hirnrinde. Endlich seien hier die Empfindungen kurz erwähnt, welche durch abnorme innerhalb der Nervenbahnen einwirkende Reize zu Stande kommen und entsprechend dem Gesetz von der specifischen Sinnesenergie in ihrer Modalität mit den von normalen Reizen ausgelösten Empfindungen desselben Sinnesnerven übereinstimmen. Hierher gehört das Flammensehen bei Sehnervendurchschneidung, das Glockenläuten bei Geschwülsten innerhalb der Acusticusbahn, das Ameisenkriebeln bei Erkrankung der sensiblen Rückenmarksbahnen etc. Speciell die in dieser Weise entstandenen Hautempfindungen hat man oft in unzweckmässiger Weise als Parästhesien bezeichnet. Die Thatsache, dass alle derartigen Empfindungen, obwohl im Verlauf der Nervenbahn entstanden, doch an die Peripherie verlegt werden, entspricht dem weiter unten zu erwähnenden Gesetz von der excentrischen Projection.

III. Räumliche und zeitliche Eigenschaften der Empfindung.

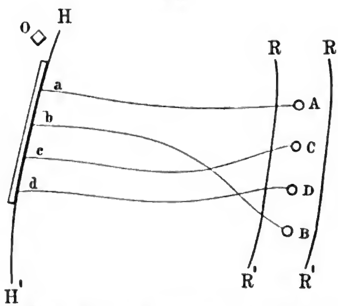
a) Räumliche Eigenschaften. Wenn mehrere Nervenfasern zugleich von demselben oder auch von verschiedenen Reizen getroffen werden, so äussert dies auf den verschiedenen Sinnnesgebieten einen wesentlich verschiedenen Einfluss auf die Empfindung. Auf dem Gebiet des Geruchsinnes nimmt mit der Zahl der gereizten Fasern einfach die Intensität der Empfindung zu. Auf dem Gebiet des Geschmacksinnes scheint dieselbe Regel zu gelten. Auf dem Gebiete des Gehörsinnes ergiebt sich, dass jede Faser des Hörnerven im Wesentlichen nur von einer Reizqualität, also von einem Ton bestimmter Höhe, in Erregung gesetzt werden kann. Mehrere Fasern können also zugleich nur dann in Erregung gerathen, wenn verschiedene Reize, also Töne verschiedener Höhe, einwirken. Diese gleichzeitig entstandenen Empfindungen werden nun, wie die Erfahrung sofort lehrt, mit einander verschmolzen. Der Accord c e g löst 3 Erregungen aus und diesen 3 Erregungen entspricht eine Empfindung, nämlich die Klangempfindung des Accords. Nur bei grosser Aufmerksamkeit und Uebung gelingt es, aus der Gesammtempfindung die Theiltöne herauszuhören. Man hat die oben aufgeführten Sinne daher auch als die unräumlichen bezeichnet. Dies ist unzutreffend, insofern auch die Empfindungen dieser Sinne in den Raum hinaus projicirt werden — wir hören das eine Geräusch von hier, das andere von dort etc. —, zutreffend, insofern es im Allgemeinen nicht zu einer räumlichen Anordnung der Empfindungen dieser Sinne kommt. Eine solche räumliche Anordnung begegnet uns vielmehr nur auf dem Gebiet des Gesichtssinnes und des Berührungssinnes der Haut. Hier werden zunächst, wie auf allen Sinnesgebieten, gleichfalls die Empfindungen in den Raum projicirt, ausserdem werden die Empfindungen aber, wenn mehrere Nervenfasern von Reizen getroffen werden, nebeneinander in bestimmter Reihenfolge im Raum angeordnet. Ein einfaches Beispiel soll der folgenden Betrachtung zu Grunde gelegt werden. Ein linearer Stab berühre die Oberfläche meines Vorderarmes (s. Fig. 22). Der Einfachheit wegen mag angenommen werden, dass nur 4 Nervenfasern gereizt werden, und zwar 4 Nervenfasern a, b, c, d, welche in einer geraden Linie gelegen sind. Dann werden 4 Erregungen entstehen und in die Hirnrinde gelangen. Der Anschaulichkeit wegen nehmen wir wiederum an, dass nur 4 Ganglienzellen erregt werden, und zwar A von a aus, B von b aus u. s. f. Entsprechend den 4 Ganglienzellenerregungen entstehen sonach 4 Berührungsempfindungen E_a, E_b, E_c und E_d. Alle werden in den Raum hinausprojicirt, wie jede andere Empfindung auch. Diese Projection findet aber genau in der Reihenfolge statt, in welcher die Nervenendigungen a, b, c und d gereizt

wurden. Hatte der berührende Stab bei b eine Rauhigkeit, so empfinden wir entsprechend dieser Stelle die Rauhigkeit. Wir projiciren also nicht willkürlich die Empfindnng der Ganglienzelle B an diese oder jene Stelle der ganzen Reihe, sondern stets an die Stelle zwischen A und C. Nur indem so die Projection der Empfindungen der Anordnung der Nervenendigungen entspricht, vermag sie auch die Anordnung der Reize und damit die Form der Objecte treu wiederzugeben. Ganz dasselbe beobachten wir auch auf dem Gebiet des Gesichtssinnes. Auch hier projiciren wir unsere Empfindungen in den Raum hinaus, entsprechend der Anordnung der Sehnervenendigungen der Retina. Auch hier kommt es also zu einem räumlichen Nebeneinander der Empfindungen.

Die Thatsache, dass wir alle unsere Empfindungen in den Raum hinausprojiciren, ist nicht weiter erklärbar. Man kann höchstens die Annahme machen, dass eine allen corticalen Sinnescentren gemeinsame Eigenthümlichkeit des physiologischen Mechanismus oder des morphologischen Baues der allgemeinen räumlichen Projection der Empfindungen zu Grunde liegt. Dagegen ist die räumliche O r d n u n g der Berührungs- und Gesichtsempfindungen allerdings erklärbar und auch erklärungsbedürftig. Es ist nämlich an sich gar nicht einzusehen, wie so wir — um bei dem oben gewählten Beispiel zu bleiben — es fertig bringen, unsere Empfindungen E_a, E_b, E_c, E_d in der richtigen, d. h. der den peripherischen Nervenendigungen entsprechenden Reihenfolge in den Raum zu projiciren. Es ist nämlich ganz unwahrscheinlich, dass die Reihenfolge der Fasern a, b, c, d auf dem langen Weg bis zur Hirnrinde unverändert bleibt. In der beistehenden Figur 2 ist daher auch angenommen, dass die Reihenfolge der Fasern sich verschiebt und dass daher in der Hirnrinde die Reihenfolge A, C, D, B besteht. Wie kommen wir nun dazu, die richtige Reihenfolge wieder herzustellen, obwohl uns doch zunächst nur die verschobene Reihenfolge A, C, D, B gegeben ist? Man kann sogar bezweifeln, ob wir selbst von dieser Reihenfolge A, C, D, B etwas wissen können, beziehungsweise ob diese Reihenfolge unsere Anordnung der Empfindungen zu beeinflussen vermag, und sonach der räumlichen Anordnung der Empfindungen jede Grundlage entziehen. Die richtige Antwort auf die soeben gestellte Frage verdanken wir namentlich den englischen Psychologen. Allerdings hatte schon LOTZE darauf aufmerksam gemacht, dass derselbe Reiz je nach der Hautregion, die er treffe, qualitativ verschiedene Empfindungen auslösen könne. Die ungleiche Vertheilung der Härchen auf der Haut, ihre Beziehung zu den unterliegenden Geweben (Schlaffheit der Wangenhaut, Straffheit der Haut des Daumenballens, Verwebung mit Muskelfasern, knöcherne Unterlage etc.) und Aehnliches muss offenbar den Berührungseffect beeinflussen und daher leichte Verschiedenheiten der Empfindung oder — anders ausgedrückt — charakteristische locale Färbungen der Berührungsempfindungen bedingen. Indess vermögen offenbar diese sogenannten Localzeichen nur für entferntere Hautregionen einen ausreichenden Empfindungsunterschied hervorzubringen. Zu Anhaltspunkten für die Unterscheidung und räumliche Anordnung der Berührungsempfindungen innerhalb einer kleineren Hautstrecke reichen sie offenbar nicht aus. BAIN hat daher mit Recht die Bedeutung der sogenannten Bewegungsvorstellungen für die räumliche Anordnung der Empfindungen hervorgehoben. Indem wir mit unserer Hautoberfläche über die Gegenstände hinwegstreifen, associirt sich mit jeder Nervenfaser, beziehungsweise mit jeder zugehörigen corticalen Empfindungszelle eine bestimmte Bewegungsvorstellung. Sei z. B. O ein Gegenstand, welcher die in Figur 22 angegebene Lage hat. Es wird nun unzählige Male vorkommen, dass wir unsere Hautfläche HH' an einem solchen oder ähnlichen Gegenstand entlang bewegen. Dabei werden successiv die Nervenendigungen a, b, c und d mit dem Object O in Berührung kommen, und zwar wird eine bestimmte Bewegungsgrösse die Berührung mit a, eine grössere diejenige mit b u. s. f. herbeiführen. Auf die absolute Grösse dieser Berührungen kommt es hierbei gar nicht an, sondern lediglich auf die Scala der Bewegungsgrössen, welche der Reihenfolge der Nervenendigungen

entspricht. Diese Bewegungen lösen Bewegungsempfindungen aus und — wie von jeder Empfindung — bleiben auch von diesen Bewegungsempfindungen Erinnerungsbilder oder Vorstellungen zurück. Man bezeichnet die letzteren speciell als Bewegungsvorstellungen. Ihre Existenz ist auch durch zahlreiche andere Beobachtungen verbürgt. Es wird sich sonach mit den corticalen Elementen A, B, C, D je eine bestimmte Bewegungsvorstellung verknüpfen. Auch die Bestimmtheit dieser associirten Bewegungsvorstellungen bezieht sich nicht auf ihre absolute Grösse, sondern ausschliesslich auf die Reihenfolge. Damit ist nun offenbar für die räumliche Anordnung unserer Berührungsempfindungen ein ausreichender Anhalt gegeben. Wir projiciren dieselben nicht etwa nach der Reihenfolge der Lage ihrer Ganglienzellen in der Hirnrinde, sondern nach der Reihenfolge der mit ihnen associirten Bewegungsvorstellungen. So kommt es, dass wir trotz der topographischen Reihenfolge der Zellen in der Hirnrinde A, C, D, B bei der Projection in den Raum, geleitet von den Bewegungsvorstellungen, die Empfindungen in der Reihenfolge E_a, E_b, E_c, E_d anordnen und damit die den Nervenendigungen und somit auch den einzelnen Objectpunkten entsprechende Reihenfolge wieder herstellen.

Fig. 22.



H, H' Hautoberfläche; *R, R, R', R'* Hirnrinde; *a, b, c, d* Nervenfasern; *A, B, C, D* die zugehörigen corticalen Empfindungszellen.

Mit der soeben erörterten Bedeutung der Bewegungsvorstellungen für die räumliche Anordnung der Berührungsempfindungen hängt es auch zusammen, dass die Sicherheit der räumlichen Anordnung an solchen Körpertheilen, welche selten in der beschriebenen Weise tastend über Objecte hinbewegt werden, z. B. an der Bauchhaut, sehr gering ist. Ueberhaupt wird diese Association mit Bewegungsvorstellungen zur richtigen Localisation namentlich dann nicht ausreichen, wenn die gereizten Nervenfasern zu nahe beieinander gelegen sind. Es kommt hinzu, dass gerade die neueren hirnanatomischen Untersuchungen uns gelehrt haben, dass keineswegs jede sensible Faser ausschliesslich nur mit einer corticalen Sinneszelle verknüpft ist. Zieht man endlich noch in Erwägung, dass eine Berührung, namentlich wenn sie zwischen zwei Nervenfasern fällt, nicht nur eine, sondern auch benachbarte Fasern erregen muss, so wird es begreiflich, dass unter Umständen, und zwar namentlich an wenig zum Tasten benützten, nervenarmen Körpertheilen zwei nicht weit von einander entfernte gleichzeitige Berührungen als eine empfunden werden. Man bezeichnet die grösste Fläche, innerhalb deren zwei beliebig applicirte Berührungsreize nur e i n e Empfindung auslösen, als „WEBER'schen Tastkreis". Die nähere Erörterung dieser Thatsachen ist in den Lehrbüchern der Sinnesphysiologie nachzulesen.

Für die räumliche Anordnung der Gesichtsempfindungen spielen die Bewegungsempfindungen und Bewegungsvorstellungen der Augenmuskeln ganz dieselbe Rolle. Bezüglich der Einzelheiten ist auf die Lehrbücher der physiologischen Optik zu verweisen.

Störungen der räumlichen Anordnung der Empfindungen sind meist ultraperipherischen oder exogenen Ursprungs. Hierher gehören z. B. die Metamorphopsien, welche man bei Netzhautablösung beobachtet, die Verzerrungen der Objectbilder, welche ein schwerer Astigmatismus zur Folge hat u. A. m. Erheblich seltener sind Localisationsstörungen peripherischen und fasciculären Charakters. Bei peripherischen und fasciculären Erkrankungen wird die Projectionsstörung meist völlig von der Hypästhesie, beziehungsweise Anästhesie verdeckt. Doch kann man bei multipler Neuritis und Tabes nicht selten beobachten, dass die Contouren grösserer Objecte, welche man auf die Haut legt, nicht richtig erkannt werden. Mitunter lässt sich in solchen Fällen direct der Nachweis führen, dass zerstreute Hypästhesien im Verlauf des berührten Hautbezirkes vorliegen. In allen diesen Fällen ist also die räumliche Anordnung der Empfindungen streng genommen als solche nicht gestört, sondern sie bleibt in Folge des Ausfalles von Einzelempfindungen unvollständig. Damit hängt es auch zusammen, dass die Vergrösserung der Weber'schen Tastkreise in solchen Fällen zuweilen vermisst wird. Auch corticale organische Störungen der räumlichen Projection sind als solche nicht häufig. Man beobachtet Lücken, aber keine Verrückungen im Empfindungsfeld. Häufiger sind letztere bei functionellen Erkrankungen. So finden wir bei vielen Psychosen eigenartige Illusionen, welche sich nicht auf die Qualität, sondern ausschliesslich auf die räumliche Anordnung der Empfindungen beziehen. So sehen z. B. die Kranken die Gegenstände verzerrt und fühlen ihre Glieder verrenkt etc. Auch die eigenthümlichen Illusionen mancher Geisteskranken (namentlich vieler Epileptischen), welche ihre Glieder vergrössert und verkleinert fühlen oder die umgebenden Objecte bald riesengross, bald winzig klein sehen, sind wahrscheinlich hierher zu rechnen. Dasselbe gilt vielleicht auch von manchen monocularen Polyopien, welche wir bei der Hysterie beobachten.*) In allen diesen Fällen liegt es am nächsten, die Störung der räumlichen Projection auf Störungen in der Association der Bewegungsvorstellungen zurückzuführen.

Nicht als Störung der räumlichen Projection ist die Thatsache anzusehen, dass Empfindungen, welche durch einen abnormen Reiz innerhalb der Nervenbahnen entstehen, an die Peripherie projicirt werden, als ob ein normaler Reiz die Nervenendigungen erregt hätte. Hierher gehören z. B. die oben bereits erwähnten fälschlich sogenannten „Parästhesien“ bei Erkrankungen der sensiblen Rückenmarksbahnen, ferner die Sensationen in amputirten Gliedmassen, welche bei $^3/_4$ aller Amputirten auftreten sollen (James). Man hat dies Gesetz auch als das der excentrischen Projection bezeichnet. Dasselbe gilt ganz ebenso auch für den Gesunden. So wird ein Stoss, welcher den *N. ulnaris* am Ellenbogen trifft, nicht nur am Ellenbogen gefühlt, sondern auch in der Hand im peripherischen Ausbreitungsgebiet des Ulnaris. Auch hier wird also die Empfindung nicht an den Ort des jeweiligen Reizes, sondern an denjenigen des gewöhnlichen, adäquaten Reizes projicirt. Die specielle Projection ist eben nicht von peripherischen Momenten, sondern im Wesentlichen von der erworbenen Association von Bewegungsvorstellungen abhängig. Es handelt sich sonach hierbei nur um einen Specialfall des oben erörterten allgemeinen Gesetzes.

b) Zeitliche Eigenschaften. Jeder Empfindung kommt als solcher eine bestimmte Dauer zu. Diese Dauer entspricht im Allgemeinen derjenigen des Reizes. Bei sehr langer Dauer des Reizes beobachtet man zuweilen, dass trotz gleichbleibender Reizstärke die Empfindungsintensität allmählich abnimmt. Diese

---

*) Die sogenannten Polyästhesien der Tabiker sind hingegen wahrscheinlich peripherischen oder fasciculären Ursprungs.

Ermüdung verbindet sich mitunter auch mit leichten qualitativen Veränderungen der Empfindung. Andererseits beobachtet man nicht selten, dass die Empfindung den Reiz erheblich überdauert. Man bezeichnet diese Nachdauer als positiv, wenn die Intensität der Empfindung nach und trotz Verschwinden des Reizes nicht abgenommen hat, als negativ, wenn die Intensität abgenommen hat. Positive Nachdauer ist z. B. bei passiven Bewegungsempfindungen sehr häufig. Bei Temperaturempfindungen ist die Nachdauer gewöhnlich länger und positiver als bei Druckempfindungen. Auch hierbei ändert sich zuweilen die Qualität der Empfindung, so z. B. bei den complementären Nachbildern der physiologischen Optik. Zuweilen beobachtet man auch nach dem Verschwinden des Reizes (namentlich wenn letzterer nur ganz kurz eingewirkt hat) ein fast periodisches Wechseln der Intensität und Qualität der nachdauernden Empfindung. Hierher gehört z. B. das sogenannte farbige Abklingen der Nachbilder, welches PLATEAU, HESS u. A. beschrieben haben. Zuweilen kann die Nachempfindung durch ein merkliches Zeitintervall von der Primärempfindung getrennt sein. So haben GAD und GOLDSCHEIDER nach einmaligem mechanischen Reiz zuweilen ausser der ersten Empfindung ca. 0,9 Secunden später eine zweite ähnliche Empfindung auftreten sehen.

Ausser der Dauer der Empfindung ist namentlich das zwischen Reiz und Empfindung liegende Intervall, die sogenannte Empfindungszeit von Interesse. Einer directen Messung ist diese allerdings nicht zugänglich. Wir können nur die Zeit messen, welche zwischen der Reizeinwirkung und einer verabredeten Reactionsbewegung der Versuchsperson liegt. Dabei ergab sich die gesammte Reactionszeit für Lichtreize = 0,290 Secunden, Schallreize = 0,230 Secunden, elektrische Hautreize = 0,210 Secunden, wobei vorausgesetzt ist, dass das Individuum seine volle Aufmerksamkeit auf den zu erwartenden Reiz richtet. Für Geschmacks-, Geruchs- und Temperaturreize ist die Empfindungszeit meist erheblich grösser und zugleich viel variabler, da die Reize hier offenbar einer gewissen Zeit bedürfen, um bis zu den Nervenendigungen zu gelangen und eine scharfe Bestimmung des Augenblickes der Reizeinwirkung sonach nicht möglich ist.

Störungen der zeitlichen Eigenschaften der Empfindungen sind nicht selten. Speciell beobachtet man oft eine abnorm rasche Ermüdung oder eine abnorm lange und intensive Nachdauer der Empfindungen. So findet sich z. B. beides nicht selten vereinigt bei der Neurasthenie. Hier ist die Störung jedenfalls eine functionelle. Ueber organische derartige Störungen ist noch wenig Zuverlässiges bekannt. Praktisch viel wichtiger sind die Störungen der Empfindungszeit. Weitaus am häufigsten sind diese fasciculären Ursprungs. Hierher gehört z. B. die verlangsamte Leitung der Berührungsempfindungen, welche wir bei Tabes beobachten. Als ultraperipherisch wäre die Verlängerung der Empfindungszeit aufzufassen, welche gelegentlich bei Elephantiasis, Myxödem etc. beobachtet wird.

IV. Gefühlston der Empfindung.

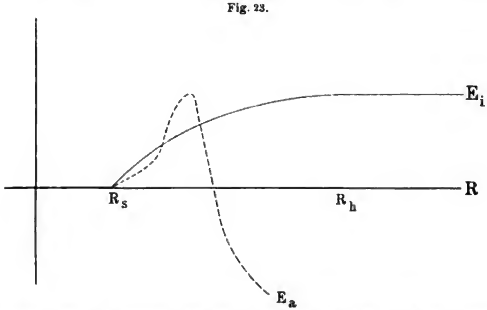
Jeder Empfindung kommt ein stärkerer oder schwächerer Gefühlston der Lust oder Unlust zu. Danach bezeichnen wir die eine Empfindung als angenehm, die andere als unangenehm. Der Gefühlston heisst im ersten Fall positiv, im zweiten negativ. Bei vielen Empfindungen ist der begleitende Gefühlston so schwach, dass er gleich Null gesetzt werden kann. Der Gefühlston einer einfachen Empfindung ist abhängig:

1. von der Qualität der Empfindung. Allerdings scheint keine Empfindungsqualität durchaus und ausschliesslich mit positivem oder negativem Gefühlston verknüpft zu sein. Vielmehr wissen wir, dass manche anscheinend durchaus unangenehm riechende oder schmeckende Substanzen bei genügender Verdünnung sogar zu Wohlgerüchen werden können und dass andererseits die anscheinend durchaus angenehme Süssigkeit anderer Substanzen bei zu hohen Graden uns anwidert, d. h. mit negativen Gefühlstönen sich verknüpft. Indess ist doch nicht zu verkennen, dass manche Empfindungsqualitäten (wie z. B. Süss) sich vorzugs-

weise mit positiven, andere (wie z. B. Bitter) sich vorzugsweise mit negativen Gefühlstönen verknüpfen.

2. von der Intensität der Empfindung. Schwache Empfindungen sind im Allgemeinen von schwachen Lustgefühlen begleitet; mit Zunahme der Empfindung nimmt dies Lustgefühl stetig zu. Erst wenn eine gewisse — für die verschiedenen Empfindungsqualitäten verschiedene — Empfindungsintensität erreicht ist, nimmt das Lustgefühl ab, um bei weiterer Zunahme der Empfindungsintensität sehr rasch völlig zu verschwinden und einem zunehmenden Unlustgefühl Platz zu machen. Auf der beistehenden Figur 23 giebt die Abscissenachse R wiederum die Reizstärken an. E_i ist die Curve der Empfindungsintensität, E_a die Curve des begleitenden Gefühlstons. Negativen Werthen des letzteren entsprechen negative Ordinatenwerthe, d. h. die Gefühlscurve sinkt unter die Abscissenachse.

Fig. 23.



R Abscissenachse für die Reizstärke, E_i Curve der Empfindungsintensität, E_a (gestrichelt) Curve des Gefühlstons der Empfindung, R_s Reizschwelle, R_h Reizhöhe.

Dieser Verlauf der Gefühlscurve lässt sich auf jedem Sinnesgebiet wenigstens für die einfachen Empfindungen nachweisen. Ein leiser Ton ist uns gleichgiltig. Je lauter er wird, um so angenehmer klingt er zunächst. Sobald jedoch die Tonstärke eine gewisse Grenze überschreitet, nimmt dies Lustgefühl sehr rasch wieder ab und macht schliesslich dem unangenehmen Gefühl des Gellenden Platz. Eine besondere praktische Bedeutung kommt dem Unlustgefühl zu, welches starke Berührungsempfindungen begleitet. Wir bezeichnen dasselbe als „Schmerz". Der Schmerz ist also nicht etwa, wie man neuerdings wieder zu beweisen versuchte (Frey), eine besondere Empfindungsqualität, sondern lediglich das Unlustgefühl, welches sehr intensive Empfindungen speciell sehr intensive Berührungsempfindungen (sowohl der Haut wie der Eingeweide) begleitet. Mehr als auf anderen Sinnesgebieten verschmilzt allerdings hier der Gefühlston mit der Empfindungsqualität, beziehungsweise tritt letztere gegenüber dem Unlustgefühl zurück. Indess ist dies nichts besonders Auffälliges. Aehnliche Verschmelzungen und ein ähnliches Zurücktreten einzelner Componenten beobachten wir auch bei anderen Empfindungscombinationen. So setzt sich die Empfindung des „Rauhen", so einheitlich sie uns scheint, aus zahlreichen Einzelempfindungen sehr ungleicher Intensität, welche in bestimmter Weise räumlich angeordnet sind, zusammen u. dgl. m.

Bei zusammengesetzten Empfindungen hängt der Gefühlston der Empfindungen ausserdem in sehr complicirter Weise:

1. Von der Combination der Qualitäten (z. B. der Töne in einem Accord),

2. von der räumlichen Anordnung (z. B. der Punkte und Linien eines Ornaments), und

3. von der zeitlichen Anordnung (z. B. der einzelnen Töne im Takt) ab. Die genauere Erörterung dieser Abhängigkeit bietet kein specielles ärztliches Interesse. Zu erwähnen bleibt nur noch, dass nicht nur die Empfindungen ihren Gefühlston auf die aus ihnen hervorgehenden Erinnerungsbilder oder Vorstellungen übertragen, sondern auch umgekehrt gelegentlich eine Empfindung von einer Vorstellung ihren Gefühlston empfängt. So kann mir z. B. eine an sich gleichgiltige oder angenehme Farbe oder eine Melodie unangenehm sein, weil sie unangenehme Erinnerungen in mir erweckt, beziehungsweise mit unangenehmen Erinnerungsbildern verknüpft ist. Man bezeichnet solche Gefühlstöne auch als „reflectirte Gefühlstöne der Empfindung“.

Die Störungen des Gefühlstons der Empfindung sind einzutheilen in:

1. Hyperalgesien: Die negativen Gefühlstöne sind krankhaft gesteigert.
2. Hypalgesien: Die negativen Gefühlstöne sind krankhaft abgeschwächt.
3. Hyperhedonien: Die positiven Gefühlstöne sind krankhaft gesteigert.
4. Hyphedonien: Die positiven Gefühlstöne sind krankhaft abgeschwächt.

Bei vollständigem Fehlen negativer Gefühlstöne in einem Sinnesgebiet spricht man von Analgesie, bei vollständigem Fehlen positiver Gefühlstöne von Anhedonie. Praktische Bedeutung haben diese Störungen fast nur auf dem Gebiet der Haut- und der Organempfindungen, also der Berührungsempfindungen im weiteren Sinne. Ferner haben die Hyper- und Hypalgesien viel mehr Bedeutung wie die Hyper- und Hyphedonien. Letztere spielen nur auf dem Gebiet der Sexualempfindungen eine grössere Rolle. Die Hyper- und Hypalgesien zerfallen nach ihrem Ursprung, ähnlich wie die Hyper- und Hypästhesien, in ultraperipherische, peripherische, fasciculäre, corticale und functionelle. Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass — abgesehen von selteneren Fällen einer pathologischen Reflexion der Gefühlstöne (z. B. bei den sogenannten Intentionspsychosen, L. Meyer) — die meisten Störungen der Gefühlstöne nicht als selbstständige Störungen der Empfindung auftreten, sondern von Störungen der Empfindungsintensität abhängig sind. So finden wir, dass die meisten Hyperalgesien auf Hyperästhesien, die meisten Hypalgesien auf Hypästhesien beruhen. Man findet also z. B., dass starke Hautreize nur eine Empfindung von abgeschwächter Intensität und daher auch nur ein abgeschwächtes Schmerzgefühl hervorrufen. Allerdings beobachtet man auch oft — z. B. bei Tabes — Fälle, in welchen Analgesie ohne Anästhesie vorkommt. Zur Erklärung solcher Fälle genügt jedoch offenbar die Annahme, dass durch den pathologischen Process der Tabes die Nervenfasern zuweilen so verändert werden, dass sie schwache Erregungen noch leiten können, starke, mit Schmerz verknüpfte hingegen nicht oder nur langsamer. Die letztere Alternative müssen wir hinzufügen, um zu erklären, dass in manchen Fällen von Tabes der Kranke bei Application eines Stiches zuerst nur eine Berührung und erst nach einigen Secunden einen schmerzhaften Stich zu fühlen angiebt. Bemerkenswerth ist, dass diese sogenannte getrennte Leitung fast nur bei fasciculären Hypalgesien vorkommt.

Literatur: Aus der sehr umfangreichen Literatur sollen hier nur einzelne Arbeiten angeführt werden, welche zu dem Text des Artikels in specieller Beziehung stehen oder besonders geeignet zu weiteren Studien der Empfindungslehre scheinen. Charpenter, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1891. — Delboeuf, Etudes psychophysiques. Bruxelles 1873. — A. Elsas, Ueber die Psychophysik. Marburg 1886. — Fechner, Elemente der Psychophysik; Revision der Hauptpunkte der Psychophysik; In Sachen der Psychophysik und Ueber die psychischen Massprincipien. Philos. Stud. IV.; Ueber die Methode der richtigen und falschen Fälle u. s. f. Abh. d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wiss. XXII. — Gad und Goldscheider, Verhandl. d. Berliner physiol. Gesellsch. October 1890 und Zeitschr. f. klin. Med. XX. — Hess, Pflüger's Arch. XLIX. — James, *Principles of psychology*. 1890 — Kämpfe, Beitr. zur exper. Prüf. d. Methode der richtigen und falschen Falle. Philosoph. Studien. VIII. — Külpe, Grundriss der Psychologie. 1893. — Ladd, *Elements of physiol. psychology*. 1887. — Langer, Die Grundlagen der Psychophysik. Jena 1876 und Psychophysische Streitfragen. Ohrdruf 1893. —

Merkel, Theoretische und experimentelle Begründung der Fehlermethoden. Philos. Studien. VII u. VIII. — G. E. Müller, Zur Grundlegung der Psychophysik. Berlin 1878; Ueber die Massbestimmungen des Ortssinns der Haut etc. Pflüger's Arch. XIX. — Plateau, Poggend. Ann. XXXII u. CL. — Rehmke, Psychologie. 1894. — Sully, Handboock of Psychology. 1892. — Spencer, *Principles of Psychology*. Third edition 1890. — E. H. Weber, *Annotationes anatomicae et physiologicae*. 1831; Tastsinn und Gemeingefühl (Artikel in Wagner's Handwörterb. der Physiol. III. 2). — Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 4. Aufl. Leipzig 1893 — Ziehen, Leidfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1893 und Psychiatrie. Berlin 1894.

Ziehen.

Endokarditis. Die Entwicklung der Lehre von der Endokarditis im letzten Decennium giebt ein treues Bild der Umwälzungen, die so viele Capitel der Pathologie und somit unsere diagnostischen Kriterien durch die immer siegreicher fortschreitende Erkenntniss von der Bedeutung der Mikroorganismen als Krankheitserreger erfahren haben, und es ist nicht uninteressant, den Wechsel der Anschauungen, der mit der Einführung eines einheitlichen ätiologischen Momentes und mit der Zurückführung der vielgestaltigen morphologischen und klinischen Bilder auf eine Ursache nothwendigerweise verknüpft sein musste, gerade auf einem, zwar räumlich beschränkten, aber vielfach durchforschten und für den Arzt wichtigen Gebiete zu verfolgen.

Die üblichen Eintheilungsprincipien der Endokarditis lassen sich am Krankenbette nur schwer in den seltensten Fällen zur Geltung bringen. Der Grund dafür ist wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass sie von keinem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen und dass sie deshalb meist eine Verschmelzung differenter Classificationsgrundsätze repräsentiren müssen.

Namentlich die Eintheilung strict nach dem anatomischen Befund ist undurchführbar, weil sie den Bedürfnissen des Klinikers keine Rechnung trägt, indem sie Formen, die klinisch und ätiologisch als identisch zu betrachten sind, nach rein äusseren morphologischen Kriterien trennt und sie wird inconsequent, sobald sie, um diesen Uebelstand zu vermeiden, zu zusätzlichen Bezeichnungen greift, die, wie „acut und chronisch", „recidivirend" etc., dem Gebiete der pathologischen Anatomie fremd sind.

Betrachten wir die gebräuchlichsten Classificationsprincipien der Endokarditis mit ihrer Eintheilung in die ulceröse oder diphtherische, in die verrucöse oder papilläre und recidivirende oder in die acute, subacute und chronische Form, so springt die Mangelhaftigkeit der Principien sofort in die Augen. Die Bezeichnung „ulcerös" allein besagt gar nichts über den wahren Charakter der vorliegenden Erkrankung; denn Ulcera des Klappengewebes kommen auch bei leichteren Formen der Endokarditis zum Vorschein. Sie sind eine häufige Begleiterscheinung der Atherose der Aorta und des Endokards der Aortenklappen, und die Gefahr für den Kranken liegt, obwohl ja Geschwüre der Klappen quoad functionem eine nicht gerade gleichgiltige Complication sind, durchaus nicht in der Geschwürsbildung, sondern in der Allgemeininfection. Wollen wir aber diese bezeichnend hervorheben, so müssen wir zu einer anderen Terminologie greifen, das anatomische Princip verlassen und, statt von einer *Endocarditis ulcerosa*, entweder von einer *Endocarditis diphtherica* — bei welcher Benennung dem Hauptcharakteristicum der Erkrankung, der mit Gewebsnekrose verbundenen Allgemeininfection des Blutes (Virchow) Rechnung getragen wird — oder von einer *Endocarditis ulcerosa maligna* oder *benigna* sprechen, also Termini anwenden, die in eminentem Sinne klinische, leider aber sehr vag und unbestimmt sind. Ist doch die Benignität und Malignität eines Processes oft weniger von der Art und Beschaffenheit der Affection selbst als von der Resistenzfähigkeit des befallenen Organismus und von den Complicationen — bei der Endokarditis z. B. von dem Auftreten und Verlauf der Embolien, von dem Verhalten der Herzkraft etc. — abhängig. Wenn nun bei schwächlichen Individuen, bei Reconvalescenten etc. selbst eine endokarditische Affection leichteren Grades, wie sie in anderen Fällen leicht überstanden wird, unter Symptomen der Herzschwäche oder durch Compli-

cationen, z. B. massenhaftes Auftreten von — in manchen Fällen nicht einmal infectiösen — Embolien unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führen kann, wo bleibt dann die Consequenz der Classification in benigne und maligne Formen?

Da ferner in den meisten Fällen die verschiedenartigsten Formen der Gewebsstörungen, blosse Fibrinauflagerungen, Excrescenzen, Ulcerationen, Granulationen, namentlich bei grösserer Extensität der Erkrankung, gleichzeitig vorkommen, wie sich dies auch — analog den Sectionsbefunden am Menschen — bei den von mir früher angestellten Experimenten ergeben hat, so liegt doch der Schluss an der Hand, dass für die Mehrzahl der Fälle das anatomische Eintheilungsprincip unpraktisch, inconsequent und darum für die Diagnostik und auch für eine rationelle Classification unverwendbar ist. Dieser Vorwurf trifft zum Theil auch die von Köster vorgeschlagene Eintheilung in die exsudative (acute) und granulirende (mehr chronische) Form der Endokarditis; denn obwohl bei dieser Bezeichnung die klinischen Begriffe „acut und chronisch“ durch anatomische ersetzt sind, so bleiben doch auch hier die oben ausgesprochenen Bedenken in Geltung, dass nämlich damit für den diagnosticirenden Kliniker kein Vortheil geschaffen wird und dass die Trennung keine durchgreifende ist, da die exsudativen und die granulirenden Formen der Endokarditis bei demselben Individuum häufig zugleich zur Beobachtung kommen.

Ueber die Kategorie der recidivirenden oder recurrirenden Endokarditis kann man wohl zur Tagesordnung übergehen, da mit diesem Terminus für eine rationelle Eintheilung nichts gewonnen wird; denn zweifellos ist jede entzündende Stelle des Endokard stets neuen Niederschlägen aus dem Blute und neuen Gewebsstörungen ausgesetzt. Es darf daher durchaus nicht Wunder nehmen, wenn die Veränderungen, die einen mehr chronischen Charakter tragen, mit solchen, die gewöhnlich auf einen acuten Verlauf zu deuten pflegen, zusammen angetroffen werden; ein Verhalten, welches eben in der Aufstellung der recurrirenden Endokarditis seinen Ausdruck gefunden hat. Da ferner zweifellos auch Formen, die sehr acut auftreten, den Ausgang in Sklerose und exquisite Klappenfehler zu nehmen pflegen, da die sklerosirende Form der Endokarditis bisweilen unter ätiologischen Verhältnissen, unter denen sonst die acuten exsudativen Processe angetroffen werden, als primäre Gewebsstörung einsetzt und den Beweis dafür liefert, dass die Sklerose des Klappengewebes einen selbständigen Erkrankungsprocess und nicht blos einen der Ausgänge der acuten Entzündung des Endokard repräsentiren kann, da endlich die scheinbare Acuität des Verlaufes hauptsächlich von der Extensität der Localisation im Herzen, von der Höhe des dadurch bedingten Fiebers, von der grösseren oder geringeren Zahl von Embolien mit mehr oder minder ausgeprägten Schüttelfrösten und, nicht in letzter Reihe, von der Compensationsfähigkeit des Herzens, also von wesentlich individuellen Verhältnissen, abhängt, so ist auch mit der Eintheilung in die acute und chronische Form nichts gewonnen. Eine Folge dieser Verhältnisse ist es dann, dass wir die Endokarditis als acut bezeichnen müssen, weil sich uns bei der Section wegen der Kürze des Verlaufes nur frische Veränderungen bieten, während in einem anderen Falle bei einem resistenteren Individuum eine acute Entzündung desselben Charakters einen scheinbar chronischen Verlauf nimmt und zu einem ausgeprägten Klappenfehler führt.

Das Bestreben der letzten drei Lustren, das ätiologische Moment, und zwar die Anwesenheit von kleinsten Organismen in dem erkrankten Gewebe der Herzklappen, zur Differencirung der einzelnen Formen zu verwenden, kann schon deshalb zu keinem praktischen Resultate führen, weil eine solche Classification für den Kliniker kaum verwerthbar ist, da ja die verschiedenartigsten Species von Mikrobien identische gewebliche Störungen und auch dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen.

Das Resultat, zu welchem wir schon nach den vorstehenden Erörterungen kommen müssen, lässt sich demnach etwa folgendermassen formuliren: Alle

Versuche einer Eintheilung der Endokarditis in verschiedene Formen sind undurchführbar, da sie nie von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen können, und da ihnen deshalb stets eine, logisch nicht zu billigende, Verschmelzung differenter Eintheilungsprincipien zu Grunde liegt.

Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen.

Wir haben zuerst nachgewiesen, dass sich experimentelle Erscheinungen an den Herzklappen hervorrufen lassen, die morphologisch eine vollständige Identität mit den Vegetationen der am Menschen beobachteten Endokarditis bieten und die wir deshalb nach Analogie der durch Verletzungen der Gefässwand entstehenden Niederschläge als wirkliche Thrombosen in Folge der Läsion des Endokards bezeichneten, ohne dass Bakterien die Ursache dieser pathologischen Producte sind. Wir haben nachgewiesen, dass sich experimentell das typische Bild der *Endocarditis ulcerosa* mit allen ihren charakteristischen Begleit- und Folgeerscheinungen, Mikrobienembolien, Hämorrhagien der Haut und der Schleimhäute, Netzhautblutungen etc., hervorrufen lässt, wenn man in die lädirten Klappen Mikroorganismen in mikroskopischer Menge einimpft, und wir haben die in den einzelnen Organen gesetzten Herderkrankungen genauer untersucht und die Anwesenheit der Mikrobienembolien festgestellt. Ebenso gelang es uns, in einzelnen Fällen acuter und chronischer, benigner, verrucöser Endokarditis am Menschen Mikrokokken in den Vegetationen aufzufinden, und auch bei *Endocarditis ulcerosa* konnten wir durch den Befund von Mikroorganismen in einzelnen der Hämorrhagien in Haut und Schleimhäuten den Nachweis ihrer bakteriellen Genese, den wir anfangs nicht zu erbringen vermochten, noch liefern, so dass wir für die Mehrzahl der Beobachtungen die Frage, ob Bakterien der Grund für die kleinen Blutungen sind, in einer nachträglichen Bemerkung zu bejahen vermochten.

Endlich versuchten wir, an der Hand klinischer und experimenteller Daten der *Endocarditis ulcerosa maligna bacterica* ihren Platz in dem System der primären Herzerkrankungen streitig zu machen und sie in das Krankheitsbild der Pyämie einzurangiren; ein Bestreben, welches auch in den Arbeiten späterer Beobachter hervortritt, also Anklang gefunden zu haben scheint. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen.

Wyssokowitsch, ein Schüler Orth's, fand unter 11 Fällen von *Endocarditis benigna* am Menschen, unter welchen sich acht ausgeprägte Fälle verrucöser Entzündung befanden, weder mikroskopisch, noch bei Culturversuchen Mikroorganismen in den Vegetationen, während Weichselbaum in einem Falle von morphologisch wohlcharakterisirter *Endocarditis verrucosa* dieser Nachweis — es handelte sich um den *Streptococcus pyogenes* (J. Rosenbach) — nach beiden Richtungen glückte, so dass er, wie früher schon Klebs, Köster und O. Rosenbach (Letzterer nur für einen Theil der acuten, nicht malignen Endokarditiden), die mykotische Genese der nicht ulcerösen Entzündung des Endokard statuirt. Weichselbaum gelang es ferner, in drei Fällen von typisch-ulceröser Endokarditis beim Menschen in den an den verschiedensten Stellen des Körpers vorhandenen Herden, sowie im Blut und Urin, verschiedene Formen der Mikrobien mikroskopisch und durch Züchtung aufzufinden — er fand den *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus aureus* in einem Falle allein, in einem anderen ein Gemisch beider Mikrokokken und durch Injection einer Aufschwemmung derselben in die Venen das Bild der ulcerösen Endokarditis zur Entwicklung zu bringen; es glückte dies aber nur dann, wenn er vorher nach der Methode von O. Rosenbach (Durchstossung der Aortenklappen) die in dem Klappengewebe für die Aufnahme und Ansiedlung der Eindringlinge geeigneten Bedingungen geschaffen hatte.

Zu demselben experimentellen Resultate war auch Wyssokowitsch gekommen, der Reinculturen des *Staphylococcus pyogenes aureus* aus einem Falle von ulceröser Endokarditis gewonnen hatte und diesen Coccus, sowie den *Streptococcus pyogenes* und *septicus* zu Experimenten am Kaninchen verwandte; denn auch er konnte durch Injection der Organismen nach vorheriger Läsion der Klappen Mikrokokkenherde in den Klappen und in verschiedenen inneren Organen erzeugen, wobei sich fand, dass die Staphylokokken viel zahlreichere und über mehr Organe sich erstreckende Metastasen, die im Ganzen auch mehr zur Eiterung tendirten, hervorriefen, als die Streptokokken, welche ihrerseits wieder eine stärkere Localisation an den Klappen aufwiesen. Injicirte Wyssokowitsch die erwähnten Organismen in starker Verdünnung oder erst einige Tage nach der Verletzung der Klappen, so trat eben-

sowenig eine Endokarditis auf, als wenn sie in concentrirter Form, aber von der Haut oder Trachea aus, dem Körper einverleibt wurden, oder wenn der *Micrococcus tetragonus*, der Coccus der Pneumonie und andere, sonst pathogene Organismen intravenös zugeführt wurden. Vermittelst einer anderen Methode, ohne directe vorübergehende Läsion der Klappen suchte Ribbert Myo- und Endokarditis hervorzurufen. Er injicirte von einer Aufschwemmung von Kartoffelculturen des *Staphylococcus aureus* — die er durch Suspendirung der Pilzcolonien mit den ihnen anhaftenden Kartoffelpartikelchen in Wasser erhielt — vermittelst einer Pravaz'schen Spritze in die Ohrvenen von Kaninchen, und erzielte durch die Einverleibung des Inhaltes einer halben Pravaz'schen Spritze neben den Erscheinungen einer typischen (embolischen) Myokarditis häufig auch diejenigen der charakteristischen Endokarditis, welche jedoch stets nur an der Mitral- und Tricuspidalklappe, nie an den Aortenklappen, localisirt war und die freien Ränder, sowie die Kehrseiten und Aussenflächen der Klappen bevorzugte, während die Schliessungslinien verhältnissmässig frei blieben. Das makro- und mikroskopische Studium der pathologischen Producte ergab bereits nach Ablauf von vierundzwanzig Stunden eine auffallende Abnahme der Zahl der endokardialen Ablagerungen und liess im Uebrigen die verschiedenartigsten Stadien der Gewebsreaction gegen die eingedrungene Schädlichkeit erkennen. Ribbert, welcher anfangs aus seinen Versuchen die embolische Natur der Vorgänge folgern zu können glaubte, da ja in seinen Versuchen — im Gegensatze zu den Beobachtungen der vorher erwähnten Autoren — der *Staphylococcus aureus* ohne Verletzung der Klappen sich daselbst angesiedelt und Entzündungen des Gewebes hervorgerufen hatte, ist erst bei der Fortführung seiner Experimente, bei denen er nun ohne Ausnahme neben der Myokarditis die Endokarditis auftreten sah und die stete Localisation der Mikrobien auf der Oberfläche des (intacten) Klappengewebes mit Sicherheit constatiren konnte, von seiner Auffassung bezüglich der embolischen Genese der Processe bei der artificiellen Endokarditis zurückgekommen, während er für die Erklärung der Endokarditis beim Menschen auch fernerhin das ätiologische Moment der Mikrobienembolie nach den überzeugenden Untersuchungen Köster's als durchaus sichergestellt ansieht.

Ist mit diesen Resultaten mehr erreicht, als bereits durch frühere Untersuchungen festgestellt war oder sich hätte feststellen lassen? Wir glauben den einzigen Fortschritt darin suchen zu müssen, dass durch unsere Experimente der Beweis erbracht wurde, dass sich das typische Bild der sogenannten *Endocarditis ulcerosa* durch Inoculation mikroskopischer Mengen von Mikroorganismen in die Herzklappen hervorrufen lässt, und dass durch Wyssokowitsch's zweite Arbeit festgestellt ist, dass die Localisation der eingeführten Mikroorganismen in den Capillarwandungen stattfindet, woselbst auch der Kampf zwischen den Zellen des Körpers und den Eindringlingen sich abspielt; alle anderen Resultate sind durch die anatomischen Forschungen bereits erbracht worden oder können mit derselben Sicherheit erbracht werden. Die *Endocarditis ulcerosa* hielt man ja seit Virchow's, Eberth's und anderer Forscher Arbeiten bereits allgemein für eine mykotische Krankheit; Klebs hatte sogar auf Grund seiner Untersuchungen jeder Endokarditis den bacillären Ursprung vindicirt, und Köster wenigstens für die acute Endokarditis diese Genese in Anspruch genommen.

Die Frage, welche Form der Mikrobien die Endokarditis hervorruft, lässt sich durch das Experiment allein überhaupt nicht entscheiden, da ja die Versuchsthiere gegen manche, beim Menschen pathogen wirkende Mikrobienart sich refractär verhalten; sie kann nur durch die subtilsten Untersuchungen am Menschen gelöst werden, indem man unter sorgfältiger Scheidung der Species der in den Auflagerungen am Endokard vorhandenen und der die anderen Localisationen im Körper bedingenden Mikroorganismen durch Culturversuche festzustellen versucht, welche Formen kleinster Lebewesen eine primäre Entzündung des Endokard hervorzurufen im Stande sind, und welche Rolle die Secundärinfection, d. h. das Eindringen einer anderen Bakterienart, für deren Angriff durch die primäre Infection nur der Boden bereitet wird, spielt.

Bei den acutesten Formen der Endokarditis sind, ausser den bekannten Eiterungserregern und den Streptokokken, besonders häufig die Fränkel'schen Pneumoniemikrobien nachgewiesen; auch der Diphtheriebacillus ist bereits aufgefunden worden und angeblich soll auch der Nachweis von Gonokokken erbracht worden sein.

Der Beantwortung der wichtigsten Frage aber, nämlich der nach dem Grunde der Prädisposition, ist man bisher weder durch das Experiment, noch

durch anatomische Forschungen näher gekommen; ja es scheint, als ob sich die Räthsel durch die letzten Experimente noch vermehrt hätten. Warum haften die pathogenen Mikroorganismen an der Klappe? Welches sind die localen Bedingungen dafür? Das Experiment antwortet: Es gehört eine gewisse Alteration der Gewebe dazu, die für die Mikroorganismen günstige Existenzbedingungen schafft, für die Gewebe aber ungünstige Vertheidigungsbedingungen setzt. Durch diese Antwort wird die Kluft zwischen Experiment und Beobachtung am Menschen nicht überbrückt; denn abgesehen davon, dass die verschiedenen Läsionen, die im Verlaufe gewisser Krankheiten entstanden sind, den experimentell gesetzten sich nicht vergleichen lassen, da die geringste experimentelle Verletzung unverhältnissmässig schwerer wirkt als die durch Fieber, Herzschwäche oder andere Ursachen im Verlaufe einer acuten Krankheit hervorgerufene, abgesehen davon also, dass durch das Experiment nicht eigentlich eine Prädisposition zur Erkrankung, d. h. eine Abschwächung der Energie der Zellen im Kampfe mit der Schädlichkeit, sondern eine directe Vernichtung der Gewebstheile, also Gewebstod, hervorgerufen und somit die Frage nach der Ursache der Prädisposition nicht gelöst wird, wird durch das Thierexperiment die Sachlage noch insofern complicirt, als (nach den übereinstimmenden Resultaten verschiedener Beobachter) die Kokkeninjection nur dann wirksam ist, wenn sie innerhalb der ersten zwei Tage nach der Verletzung erfolgt. Wenn ORTH, der neuerdings im Anschlusse an die erste Arbeit von WYSSOKOWITSCH die Gewebsveränderungen bei der experimentell erzeugten Mikrobieninvasion studirt und auf die zahlreichen, 40—48 Stunden nach erfolgter Verletzung auftretenden Mitosen an den der Läsionsstelle benachbarten Bindegewebs- und Endothelzellen als sichtbares Merkmal des Kampfes zwischen den Gewebselementen und den Eindringlingen aufmerksam gemacht hat, die Beobachtung, dass Injection der Infectionsträger schon zwei Tage nach der Verletzung der Klappen erfolglos bleibt, durch die Annahme einer zu dieser Zeit bereits fortgeschrittenen Regeneration und Ausgleichung der Ernährungsstörung des Gewebes zu erklären versucht, so bleibt doch immer die Frage bestehen, warum in der menschlichen Pathologie bei ganz normalem Herzen, im Verlaufe einer Infectionskrankheit innerhalb weniger Tage Entzündungen des Endokard auftritt; denn die hier zu beobachtenden Läsionen sind doch, wie schon erwähnt, gegenüber den durch das Trauma gesetzten minimale, kaum in Betracht kommende. Sollte wirklich die starke, traumatisch bedingte Gewebsstörung, die ja allerdings unter antiseptischen Cautelen vorgenommen wird, in zwei Tagen soweit geheilt sein, dass keine Infection mehr Platz greift, während beim Menschen doch sogar Gewebe erkranken, die vorher ganz gesund waren? Sollten nicht vielmehr hier in der experimentellen Beweisführung einige Lücken vorhanden sein? Vielleicht erliegen die Thiere der Allgemeininfection zu schnell; vielleicht liegen individuelle, noch nicht näher erforschte Verhältnisse vor. Vielleicht sind auch einige Tage nach der Verletzung die Wunden so verlegt, dass die Mikrobien zwar haften, aber längerer Zeit bedürfen, um die die Wunden bedeckenden Fibrinschichten zu durchbrechen oder sich in ihnen zu vermehren; ein Verhalten, welches umso eher Platz greifen kann, als ja auf die verletzten Stellen noch lange Zeit hindurch, wie bei jeder lädirten und des Endothels beraubten Gefässwand, Fibrinniederschläge erfolgen, die die Mikrobien einschliessen und ihre Vermehrung und Fortbewegung hindern. Mit der Erklärung dieses Theiles der Frage, mit der Erkenntniss der Gründe des blossen Haftens lebenskräftiger Eindringlinge an einer Stelle des Organismus, ist aber der Begriff der Prädisposition noch nicht erschöpft; dazu gehört noch die Existenz des zweiten Factors, nämlich der Gründe, die die haftenden Mikrobien befähigen, in das Gewebe einzudringen. KUNDRAT erörtert mit Rücksicht auf die schon erwähnten Untersuchungen von LANGER (der den Klappen nur geringe Gefässentwicklung vindicirt und selbst in pathologischen Fällen nur selten Gefässe entlang der ganzen Ausbreitung der Segel sich entwickeln sah) die Frage von der Localisation der Endokarditis in der Nachbar-

schaft der Schliessungslinie und der *Noduli Arantii*, also in einer gefässfreien Zone und gelangt zu der Ansicht, dass es sich bei der Entstehung endokarditischer Veränderungen häufig um rein mechanische Einwirkung der sich am lebhaftesten bewegenden Theile der Klappe auf das kreisende Blut handle. Da sich bei Sectionen häufig an den Nodulis und Schliessungslinien der Klappen zarte, aber festhaftende Fibrinniederschläge oder Fibrinfäden ohne jede entzündliche Veränderung des Gewebes finden, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Ausscheidungen aus dem Blute nach Analogie der Fibrinausscheidung (beim Schlagen des Blutes mit einem Glasstabe) an den am lebhaftesten sich bewegenden Theilen des Gefässsystems, den Klappen, entstehen, namentlich wenn sinkende Herzkraft oder Schwächezustände die Entstehung der Blutgerinnung begünstigen. Diese Niederschläge in der Nähe der Schliessungslinie aber sind die Haftmittel für die im Blute kreisenden Bakterien, Carcinomzellen etc., und bilden in dieser Weise die begünstigenden mechanischen Momente für die Entwicklung der malignen, mykotischen, tuberkulösen und carcinomatösen, endokardialen Wucherungen, die Kundrat in einer Reihe von Fällen beobachtet hat.

Resumiren wir unsere Darlegung, so kommen wir bezüglich der Aetiologie der Endokarditis zu dem Schlusse, dass in einer grossen Reihe von Fällen acuter Entzündung der Herzinnenfläche Mikrobien die Ursache der Erkrankung sind, auch in Fällen, in denen sich der directe Beweis nicht mehr erbringen lässt, dass ferner die typische *Endocarditis ulcerosa* sicher einer Allgemeininvasion von Mikrobien ihre Entstehung verdankt, dass es aber auch Fälle giebt, in denen entweder durch blosse Ernährungsstörungen am Endokard, die die Folge des Fiebers, veränderter Blutmischung oder der Reizung des Endokards durch Bakterienproducte etc. sein können, ohne Mitwirkung von Mikroorganismen, Thrombenbildung oder Fibrinabscheidung aus dem Blute auf die Klappen zu Stande kommen können.

Wir glauben deshalb, dass es gerechtfertigt ist, nur eine Form der Endokarditis anzunehmen, die, je nach ihrer Intensität oder Extensität und im Verhältniss zu der Widerstandskraft des Organismus, mehr oder weniger stürmisch und mit grösseren oder geringeren Läsionen an den Klappen verläuft, die entweder rapid durch eintretende Herzschwäche oder durch multiple Embolien zum Tode führt, oder unter günstigeren Verhältnissen eine narbige Schrumpfung des Klappengewebes mit mehr oder minder ausgeprägten Functionsstörungen an den Klappen zur Folge hat.

Nach der eben gegebenen Definition von dem Wesen der Endokarditis wird man vergebens versuchen, jene eigenthümliche Form der Endokarditis, welcher man in früherer Zeit so viele Aufmerksamkeit gewidmet hat, nämlich die acute, maligne, ulceröse Form mit ihrer oft so geringfügigen Localisation am Herzen und den damit oft in gar keinem Verhältnisse stehenden schweren Allgemeinerscheinungen in den Rahmen der Endokarditis einzufügen. Und in der That gehört das erwähnte Krankheitsbild auch nicht hierher; denn es liegt hier eben keine Krankheit der Herzklappen vor, sondern eine schwere Allgemeinerkrankung, für die ebensowohl eine kleine Wunde an irgend einem Körpertheile, wie eine Affection der Herzklappen als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden kann. Das Hauptcharakteristicum dieser, fälschlich so lange unter die Erkrankungen des Endokard rubricirten Infectionskrankheit ist nicht die oft geringe Veränderung der Herzklappen, sondern die Sepsis, d. h. der Zustand der Allgemeininvasion des Organismus durch Mikrobien oder ihre Producte. Die Klappenaffection ist nur eine der vielen Localisationen der durch die Bluterkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörungen oder der erste Angriffspunkt des septischen Giftes, und es ist nicht wunderbar, dass gerade bei Erkrankungen der Herzklappen so schnell ein so schwerer Process sich entwickelt, weil durch nichts günstigere Bedingungen für die energische Einwirkung und die erleichterte Verschleppung eines in die Blutmasse eingedrungenen inficirenden Agens gegeben ist, als durch eine schon

bestehende pathologische Veränderung der Herzklappen. Wie ähnlich die Krankheitsbilder, bei denen von einer localen Affection aus ein inficirendes Agens sich dem Kreislaufe mittheilt, in ihrem klinischen Verlaufe sind und wie ihre charakteristischen Erscheinungen dieselben bleiben, ob die Infection von einer Verletzung des Endokards oder von einer anderen Wunde ausgeht, beweisen die Beobachtungen LITTEN'S, der gezeigt hat, dass bei infectiösen Processen, die von irgend einem Organ, z. B. dem Genitalapparate bei Puerperen, ihren Ursprung nehmen, das täuschende Bild der sogenannten ulcerösen Endokarditis vorhanden sein kann, obwohl nur geringe oder gar keine Veränderungen am Endokard bestehen, dass also das Charakteristische der Krankheitsform stets die allgemeine Infection, nicht aber der Process an der Klappe ist. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor wie in den Fällen der von LEUBE „spontane Septikämie" genannten Affection, die eine Blutvergiftung ist, bei der die primäre Eintrittsstelle des Giftes in den Organismus nicht bekannt ist und wo man deshalb geneigt ist, eine manifeste, aber secundäre Localisation für die directe Krankheitsursache oder die Hauptläsion zu halten.

Unseres Erachtens liegt also die directe Gefahr für den an einer Endokarditis Leidenden nicht darin, dass sich in den endokarditischen Auflagerungen Mikroorganismen befinden, auch nicht darin, dass seine Endokarditis ulcerös ist, d. h. dass Geschwüre auf seinen Herzklappen vorhanden sind, obwohl ja ein solches Verhalten immerhin schon eine schwere Läsion darstellt, sondern darin, dass er pyämisch wird; denn Ulcera der Klappen sind häufig nur die Folgen einer (nicht malignen) Endokarditis und sie sind zweifellos durch narbige Schrumpfung heilbar.

Man hat gegen unsere Ansicht, dass die *Endocarditis ulcerosa maligna* aus der Reihe der Herzkrankheiten *(sensu strictissimo)* zu eliminiren und in die Classe der septischen Erkrankungen (der Mikrobiohämien) einzureihen sei, den auf den ersten Anblick scheinbar sehr schlagenden Einwand, dass man mit demselben Rechte auch der Osteomyelitis ihren Platz in der Reihe der Knochenerkrankungen versagen könne, in's Feld geführt; doch halten wir dieses Argument für kein sehr beweiskräftiges. Wir wollen ja nicht etwa, wie dies der eben erwähnte Einwand anzunehmen scheint, die mykotische Endokarditis überhaupt aus der Classe der Herzkrankheiten streichen, sondern nur diejenige Form, bei welcher die Localkrankheit entweder zu einer Allgemeinkrankheit geworden ist oder nur einen minimalen Theil der universellen Affection, der Mykohämie, repräsentirt, die ihren Ursprung dann von einem ganz beliebigen entfernten Orte aus (von einer kleinen Hautwunde, von der Lunge, vom Uterus her) genommen hat. Mit demselben Rechte könnte man die *Tuberculosis acuta miliaris* bei den Herzkrankheiten abhandeln, weil einige Tuberkeln im Endokard zu finden sind, oder bei den Wirbelkrankheiten, weil ein käsiger Herd an der *Columna vertebralis* die Ausgangspforte für die Tuberkelbacilleninvasion abgegeben hat.

Rokitansky hatte bekanntlich die Ansicht aufgestellt, dass das rechte Herz die Prädilectionsstelle für die fötale Endokarditis sei und war auch in seiner letzten grossen Arbeit zu demselben Schlusse gekommen, allerdings nur mit der Motivirung, dass das Ueberwiegen der rechtsseitigen Endokarditis beim Fötus von den hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalien der Herzwände und des Ostiums der Pulmonalarterie herrühre, welche günstige Bedingungen für entzündliche Veränderungen im Endokard schaffen. Dem gegenüber hat Rauchfuss nachgewiesen, dass auf seinem eigenen Beobachtungsfelde bei dem gleichmässigen Material des grossen Petersburger Findelhauses die Zahl der nicht mit Entwicklungsanomalien complicirten Fälle von angeborener Verengerung des Aortenostiums nahezu gleich ist der Zahl der angeborenen Stenosen und Atresien der Lungenarterie (8:7), während bei den in der Literatur niedergelegten Fällen die Zahl der Beobachtungen von angeborenem Verschluss der Lungenarterie doppelt so gross ist als die Verengerungen der Aorta. Er zieht daraus und aus anderen kritischen Erwägungen den Schluss, dass die fötale Endokarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während, unabhängig von solchen, das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endokarditis erkrankt.

Da wir sonach annehmen müssen, dass beim Fötus beide Herzhälften zugleich an der Erkrankung betheiligt sind, während nach der Geburt zweifellos die linksseitige Affection prävalirt, so darf der Grund für diese Verschiedenheit des Sitzes der Erkrankung nur in den Wirkungen gesucht werden, die die localen Verhältnisse der rechten und linken Herzhälfte durch die fundamentale Abänderung des Kreislaufes im extrauterinen Leben erfahren. Hier kommen namentlich zwei Factoren in Betracht, nämlich erstens die veränderten Druckverhältnisse in den beiden Ventrikeln und zweitens die hochgradigen Differenzen in der Blut-

beschaffenheit beider Herzhälften, welche durch die Eigenathmung der Neugeborenen bewirkt werden. Dem ersterwähnten Moment, der erhöhten Arbeitsleistung des linken Ventrikels, durch welche eine Prädisposition des unter erhöhtem Drucke stehenden Endokards geschaffen werden soll, kann wohl ein bedeutender Antheil an dem Vorwiegen der linksseitigen Endokarditis kaum zugemessen werden; denn dann dürfte das im Verhältnisse zur Arbeitsleistung des Geborenen nur ein Minimum von Arbeit producirende, fötale Herz überhaupt nicht oder nur selten erkranken, während doch nach den übereinstimmenden Angaben aller Beobachter fötale Endokarditis durchaus kein seltenes Vorkommniss ist. Auch ist heute, da in der Aetiologie der acuten Endokarditis der Anwesenheit von Mikroorganismen die grösste Rolle zufällt, die Annahme, dass gerade erhöhter Druck die Localisation dieser Entzündungserreger begünstige, noch viel weniger plausibel als früher, wo man bezüglich der ätiologischen Verhältnisse noch ganz im Unklaren war. Eine erhöhte Bedeutung für die Beantwortung der uns beschäftigenden Frage scheint dagegen der zweite Factor — die Verschiedenheit der Blutbeschaffenheit im rechten und linken Ventrikel —, der die wesentlichste der durch die Geburt bedingten Abänderungen der Kreislaufverhältnisse repräsentirt, zu verdienen. Jedenfalls ist die Annahme, dass mit Rücksicht auf die für den grössten Theil der Fälle von acuter Endokarditis sichergestellte bakterielle Aetiologie der hauptsächlichste Antheil an der Prädisposition des linken Herzens für die endokardiale Entzündung den Differenzen des durch das arterielle, respective venöse Blut gebotenen Nährmaterials beizumessen sei, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Wenn ja auch die bisher als Entzündungserreger nachgewiesenen Mikroorganismen zur Classe der facultativen Anärobien gehören, so kann doch kein Zweifel darüber herrschen, dass sie bei Sauerstoffzutritt bedeutend günstigere Entwicklungsbedingungen finden, und sie werden deshalb, wenn sie sich ansiedeln, ceteris paribus dort die günstigsten Vegetationsbedingungen finden, wo sie am reichlichsten Sauerstoff und Nährmaterial aufnehmen können. Dies ist natürlich vorzugsweise im linken Herzen, namentlich innerhalb der Lungencapillaren der Fall, wo das Blut am sauerstoffreichsten ist und am leichtesten seinen Sauerstoff an alle sauerstoffentziehenden Zellen abgiebt; dies ist umsoweniger der Fall, je mehr dem Blute der leicht abgebbare Sauerstoff bereits von den Körpergeweben entzogen ist, also im rechten Herzen und dem Stamm der Lungenarterie, wo sich dem Körpervenenblute auch das venöse Blut des Herzens selbst beigemischt hat.

Eine genauere Präcisirung des Begriffes der fötalen Endokarditis unter Anwendung vervollkommneter Untersuchungsmethoden ist sehr wünschenswerth, da die entzündliche Genese der betreffenden Veränderungen nicht über allen Zweifel sichergestellt ist (Weigert).

Hier müssen auch jene eigenthümlichen Bildungen erwähnt werden, welche als Reste embryonaler Entwicklung an den Atrioventricularklappen zurückbleibend — wie Bernays nachgewiesen hat, als Reste des früheren Klappenwulstes — zu Verwechslungen mit jenen oben beschriebenen gallertigen Wucherungen endokarditischer Natur Veranlassung geben können und in der That, namentlich von französischen Autoren, als Producte einer *„Endocardite végétante“* beschrieben worden sind. Albini hat auf sie zuerst aufmerksam gemacht und Luschka hat in ihnen Blutergüsse nachgewiesen, die oft eine Umwandlung in Pigment erfahren.

Von den anatomischen Veränderungen, welche den Charakter der acuten oder chronischen Entzündung und häufig den der Coagulationsnekrose tragen, mögen, soweit sie nicht bereits bei Gelegenheit der Erörterungen der experimentellen Ergebnisse erwähnt sind, hier noch folgende hervorgehoben werden: Das Endokard zeigt bei der Entzündung in den ersten Stadien dieselbe Schwellung und Trübung wie andere seröse Häute. Diese Gewebsveränderung ist bedingt durch eine reichliche Kernvermehrung und durch Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit. Bald kommt es auch zu Gerinnungen im Gewebe und auf der Oberfläche desselben, die bei der starken Betheiligung der endothelialen Zellen mit dem Endokard so fest verfilzt sind, dass sie selbst durch den Blutstrom nur schwer hinweggeschwemmt werden können. Je acuter die Ernährungsstörungen auftreten, desto eher kommt es an den unter dem Anprall des Blutstromes oder der Wellen besonderen mechanischen Insulten ausgesetzten Theilen, deren Blutgefässnetz ja ohnehin nicht sehr bedeutend ist, zu partiellen Nekrosen, zu tiefen Geschwürsbildungen, zur Abreissung einzelner Klappentheile, zur Unterminirung der Klappe, zu grösseren oder geringeren Ausbuchtungen und Taschenbildungen (Klappenaneurysma nach Thurnam und Ecker), zur Zerreissung von Sehnenfäden, wenn der entzündliche Process in höherem Masse auf diese übergreift. Ja in manchen Fällen kommt es sogar zum Durchbruch des Septums an der bekannten muskelfreien Stelle (Reinhardt, Hauschka), sobald sich auch hier eine stärkere nekrotisirende Endokarditis etablirt, oder zum Durchbruch in die Vorhöfe oder grossen Gefässe. Je weniger stürmisch die Entzündung verläuft, desto deutlicher

lässt sich die weitere Ausbildung der Fibrinabscheidungen auf den erkrankten Theilen beobachten, die in den verschiedensten Gestaltungen als flache, sammetartige Auflagerungen, als zottige Wucherungen, als hahnenkammähnliche Excrescenzen oder als langgestielte polypöse Auswüchse auf den entzündeten, meist des Epithels beraubten, mehr weniger grosse Substanzdefecte zeigenden, bisweilen aber auch unter den Auflagerungen völlig intact erscheinenden Klappen sitzen. Nicht selten finden sich auf den entzündlich veränderten Partien auch die von ZAHN geschilderten weissen Thromben und an den verschiedensten Stellen des Gewebes, namentlich bei den ulcerösen Formen der Endokarditis, scharfe, umschriebene, feinkörnige, stark granulirte Einlagerungen, die schon von früheren Beobachtern, namentlich von VIRCHOW, beschrieben, mit unseren verbesserten Versuchsmethoden jetzt mit Sicherheit als Mikrokokkenanhäufungen zu erkennen sind. Die Anhäufungen der Mikroorganismen liegen meist tief in der Substanz der Klappe eingebettet und sind von dem Gewebe durch einen Gewebssaum getrennt, welcher das bekannte Bild des Kernschwundes zeigt, während jenseits dieser nekrotischen Zone sich eine bisweilen sehr hohe Grade erreichende Kernvermehrung als Zeichen der Reaction des gesunden Gewebes gegen die Eindringlinge zeigt. Dio freien Oberflächen des Endokards sind je nach der Ausbreitung der Invasion mehr oder weniger stark mit Fibrinauflagerungen versehen, die entweder einen regelmässig streifigen Bau oder noch häufiger unregelmässige, durch Blutergüsse unterbrochene Schichtung aufweisen. Eine Ausfüllung und Injection der kleinsten Gefässe mit Mikroorganismen ist selten, kommt aber zweifellos vor; häufiger sieht man im Centrum der Thrombosen oder Embolien der kleinsten Gefässe die mykotische Grundlage des Pfropfes.

Durch bestimmte biologische Eigenschaften der Bakterien werden manche Differenzen der Gewebsstörung an den Herzklappen verursacht. Bei Infection durch den *Streptococcus pyogenes* erhalten die Gewebsstörungen einen hämorrhagischen Charakter, bei Anwesenheit des *Staphylococcus pyogenes*, des *Micrococcus rugatus* etc. zeigt sich Neigung zur Eiterbildung; die verschiedensten Formen der Gewebsstörung liefert der *Diplococcus pneumoniae*.

Hämorrhagien im Endokard und namentlich an der Mitralis wurden experimentell bei länger dauernder Vagusreizung hervorgerufen; auch hat man sie bei gewissen Hirnerkrankungen im Endokard und in der Pleura vorgefunden.

Eine vollständige Zurückbildung des entzündeten Klappengewebes kommt, wie sich das bei der Zartheit der betroffenen Theile von selbst versteht, nur selten zu Stande; gewöhnlich entsteht im günstigsten Falle ein derbes, mehr oder weniger schrumpfendes Narbengewebe; die Sehnenfäden werden verdickt und kolbig und die Klappen retrahiren sich; auch finden Kalkablagerungen in dem veränderten Gewebe statt. In den während des entzündlichen Stadiums gebildeten Klappenaneurysmen kann durch Organisation eines sie ausfüllenden Thrombus eine theilweise Heilung (bisweilen mit Stenose des Ostiums) erfolgen. Eine Art des Heilungsvorganges durch Accommodation der Klappe hat JAKSCH (Prager Vierteljahrschr. 1860, III) ausführlicher geschildert. Es werden nämlich durch Erweiterung und Dehnung der normal gebliebenen Segel oder einzelner Partien derselben die durch Schrumpfung entstandenen Defecte bisweilen völlig gedeckt; auch kann an den arteriellen Ostien durch Verschmelzung zweier Klappen bisweilen eine grössere Läsion nahezu ausgeglichen werden.

Von diesen acuten, unter günstigen Umständen zu Sklerose führenden Formen, sowie von den von vornherein als sklerosirende Endokarditis auftretenden schleichenden Erkrankungen des Endokard muss jene Form der fibrösen Verdickung, welche sich häufig bei den Sectionen älterer Personen findet und bisweilen noch eine grössere oder geringere Auflagerung kleiner, ganz frischer Vegetationen zeigt, streng geschieden werden; denn sie ist nicht immer das Product einer längst abgelaufenen Entzündung, sie repräsentirt auch nicht eine recurrirende Endokarditis, sondern sie ist gewissermassen eine an den

Stellen stärkster Arbeit entstandene Schwielenbildung (Drucksklerose), die ebensowenig zu den Folgen der Entzündungen zu rechnen ist, wie die gleichwerthigen (am Anfangstheil der Aorta und deren Klappen zu beobachtenden) fibrösen Verdichtungen und kleinen Defectbildungen durch fettige Usur. Durch alle derartigen Gewebsstörungen — mögen sie auch scheinbar längst abgelaufenen Vorgängen ihre Entstehung verdanken — werden eben, was stets berücksichtigt werden muss, loci minoris resistentiae nnd somit Prädilectionsstellen für neue Erkrankungen geschaffen. Es giebt nicht nur der stets zurückbleibende Irritationszustand des Gewebes schon bei kleinen Insulten, die aus vermehrter Herzthätigkeit oder aus abnormen Circulationsverhältnissen (beim Fieber) oder aus veränderter Blutbeschaffenheit (Anämie etc.) resultiren, leicht zu einem Wiederaufflackern des latenten Processes Veranlassung, sondern es bieten auch die durch die Gewebsveränderung geschaffenen localen Verhältnisse günstige mechanische Bedingungen für neue Niederschläge aus dem Blute und vor Allem für das Haften und die Ansiedlung kleinster in den Körper eingedrungener Organismen, die sonst leicht eliminirt werden würden. Dies sind die Gründe dafür, dass oft selbst alte sklerotische Stellen mit frischen Vegetationen bedeckt sind.

Betreffs der embolischen Endokarditis hat Köster mit Berücksichtigung des von Luschka zuerst beschriebenen eigenthümlichen Modus der Gefässvertheilung eine sehr plausible Erklärung für die vorwiegende Localisation der Emboli an den Schliessungslinien gegeben. Da nämlich die in die Klappen eintretenden Gefässe sich gerade an den Schliessungslinien in ein ausgebreitetes Gefässnetz auflösen, da (und dies gilt natürlich nnr für die Klappen der venösen Ostien) sich hierin anch das Capillarnetz der Sehnenfäden ansbreitet, so ist in beiden Fällen die günstigste Gelegenheit geboten, dass sich Emboli gerade an diesem Orte localisiren, an dem sie am besten haften, ja zu welchem sie an den Zipfelklappen sogar von zwei Seiten, von den eigentlichen Klappengefässen und von denen des Papillarmuskels aus Zutritt haben.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Langer und E. Coen sind die Semilunarklappen gefässlos, während die Atrioventricularklappen des Menschen und einiger Säugethiere sich im Besitze von Blutgefässen befinden.

Darier fand bei gesunden Neugeborenen Klappengefässe nnr in den venösen Klappen, nahe der Herzwand, bei normalen Erwachsenen nur im alleruntersten Theile des Aortenzipfels der Mitralklappe; dagegen finden sich in pathologischen Fällen Gefässe durch alle erkrankten Klappen hindurch verbreitet. Anomale Klappen, namentlich an der Aorta und Pulmonalis, schaffen eine besondere Disposition zu Endokarditis.

Nicht selten betheiligt sich das Myokardium an dem endokarditischen Processe, und es finden sich dann gewöhnlich kleine, diffus durch die Herzsubstanz verstreute Herde, die theils embolisch erzeugt sind, theils idiopathische Erkrankungen des Herzmuskels repräsentiren, der ja zweifellos in seiner Ernährung hochgradig leidet. Köster will selbst die sehnigen Verdickungen an der Spitze der Papillarmuskeln stets auf (Mikrokokken-)Embolien zurückführen; doch ist diese Annahme eine viel zu weit gehende, da gerade hier Arbeits- und Druckatrophie des Muskels oder Sklerose in Folge vorhergegangener Entzündungen sich auch bei nicht embolischer Endokarditis sehr häufig finden.

Eine bemerkenswerthe Abhandlung über die Bedeutung der Veränderungen des Herzmuskels für die Symptome nnd den Verlauf der acuten Endokarditis verdanken wir E. Romberg.

Unter dem Namen „Wandendokarditis" ist von Nauwerck eine mehr oder weniger chronisch verlaufende, mit starker Bindegewebsentwicklung einhergehende Entzündung des Endokards beschrieben worden, welche in ausgedehnter Weise die Wandungen der Herzhöhle und das Septum betrifft, ohne den Klappenapparat bis zur Entstehung einer wesentlichen Functionsstörung zu verändern, und Nauwerck glaubt in diesem Processe, der nicht blos in den oberflächlichen

Schichten zur Narbenbildung führt, sondern mit manifesten Zeichen der Entzündung in den subendokardialen und den benachbarten myokardialen Partien einhergeht, ein wesentliches ätiologisches Moment für die Entstehung der spontanen Herzschwäche, sowie für die Ausbildung von Klappeninsufficienz an der Mitralis und Tricuspidalis in Folge der Entzündung der Papillarmuskeln sehen zu dürfen. Wir werden bei der Erörterung der Herzmuskelkrankheiten auf die Erklärung der spontanen Herzerweiterung noch zurückzukommen Gelegenheit haben.

Die speciellen ätiologischen Momente für das Auftreten einer Endokarditis sind nur in einer Reihe von Fällen zu eruiren. Unter gewissen Verhältnissen tritt sie überhaupt so schleichend in die Erscheinung, dass man sie erst als zufälligen Befund oder nach irgend einem besonderen Zwischenfalle, der zur genauen Untersuchung auffordert, constatirt, wodurch natürlich Gelegenheit gegeben ist, irgend eine beliebige Ursache, z. B. Erkältung, für den schon längere Zeit bestehenden Process verantwortlich zu machen. In der weitaus grössten Reihe der Fälle ist, worauf schon die bakterielle Genese hinweist, die Endokarditis eine der Localisationen eines Allgemeinleidens, namentlich gewisser Wundinfectionskrankheiten, des Puerperalfiebers und anderer Formen der Pyämie oder der schweren Malariainfection (Lancèreaux). Von den mit Exanthemen vergesellschafteten Infectionskrankheiten geben die Masern und der Abdominaltyphus nur selten Veranlassung zur Erkrankung des Endokards, während Diphtherie und Scharlach ebenso häufig Erkrankungen des Herzmuskels als Endokarditis verursachen; auch kann jeder fieberhafte Process günstige Bedingungen für die Exacerbation einer latenten Endokarditis setzen, für die dann natürlich, falls man das Vorhandensein der Endokarditis nicht schon früher constatirt hat, das intercurrente Leiden fälschlicherweise als das einzige und wirkliche ätiologische Moment angesehen wird.

Das grösste Contingent zu den Erkrankungen an Endokarditis stellt von den Allgemeinerkrankungen der acute Gelenkrheumatismus, und es sind nicht immer die schweren, hochfieberhaften Fälle, welche die Endokarditis im Gefolge führen, die auch hier mit den Gelenkaffectionen und den anderen Localisationen der rheumatischen Noxe meist gleichwerthig sind. Dass hauptsächlich die schweren Fälle zur Endokarditis tendiren, ist eine Behauptung, die noch aus der Epoche stammt, in der man die acute ulceröse Endokarditis noch nicht als eine Pyämie auffasste und wo man demgemäss die mit der Sepsis fast immer verbundenen Gelenkschmerzen für rheumatische hielt, so dass schwere Fälle von Pyämie oder *Endocarditis toxohaemica*, wo die Symptome von Seiten des Herzens lange latent blieben, während die Gelenkschmerzen im Vordergrunde standen, als Fälle von acutem Gelenkrheumatismus betrachtet wurden. Es ist deshalb eine exactere neue Statistik in dieser Hinsicht wohl wünschenswerth. Sehr auffallend ist es, dass bei multiplen Gelenkaffectionen die Endokarditis häufiger zu sein scheint als dort, wo nur ein Gelenk befallen ist und das schädliche Agens sich gewissermassen an einem Orte concentrirt; wir haben in solchen Fällen nie eine Klappenerkrankung gesehen. In neuerer Zeit häufen sich die Beobachtungen von Endokarditis nach Gonorrhoe, wie ja jetzt auch der Zusammenhang der infectiösen Urethritis mit Gelenkerkrankungen von derselben ätiologischen Genese über allen Zweifel sichergestellt ist; der Nachweis aber, dass Gonorrhoe die Ursache der Endokarditis ist, ist noch nicht mit Sicherheit erbracht.

Endocarditis ulcerosa oder richtiger: allgemeine Pyämie mit Localisation am Endokard kann, wie bei jeder Verletzung, auch in Folge einer Urethritis nach Gonorrhoe entstehen. Doch ist die Ursache der pyämischen Erscheinungen dann nicht der Gonococcus, sondern einer der gleichzeitig eindringenden eitererregenden Mikrobien.

Dass bei den im Verlaufe der Influenza beobachteten Fällen von Endokarditis der specifische Erreger der Influenza auch die Ursache der Endokarditis

ist, erscheint äusserst zweifelhaft; unserer Ansicht nach ist die bakterielle Genese dieser Erkrankung trotz des Nachweises eines Stäbchens durchaus nicht erwiesen — und die Erkrankung an Influenza schafft wohl nur die begünstigenden Umstände für die Ansiedlung von Mikrobien (Eiterungserregern) im Klappenapparate oder fördert die Entwicklung von Entzündungserscheinungen, die dort schon vorhanden sind. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass viele Fälle von latenter Endokarditis während des Bestehens der Epidemie dann als typische Fälle von Influenza aufgefasst worden sind, wenn sie eine plötzliche Exacerbation unter Fiebersteigerung oder Schüttelfrösten erfuhren und sich vorerst durch deutliche Geräuschbildung manifestirten. Wir haben nicht wenige Fälle von fieberhafter Endokarditis oder *Endocarditis ulcerosa* vor dem Auftreten der ersten Influenzaepidemie gesehen, wo das Symptomenbild (namentlich auch bezüglich der eigenthümlichen Exantheme) in der ersten Woche eine grosse Aehnlichkeit mit Influenza bot, und möchten uns auch jetzt nicht anheischig machen, einen typischen Influenzafall von gewissen Formen latenter (ulceröser) Endokarditis in der ersten Zeit, bevor deutliche Erscheinungen am Herzen und am Pulse auftreten, zu differenziren.

Auf die bei Diabetikern vorkommende Form der Endokarditis ist ebenfalls vielfach die Aufmerksamkeit gelenkt worden (LÉCORCHÉ u. A.); wir selbst haben derartige, unzweifelhaft mit der Grundkrankheit in Zusammenhang stehende Fälle, wenn wir von der häufigen Complication von Sklerose der Arterien und Diabetes absehen, nicht beobachtet.

Ebenso verhält es sich mit der sogenannten luetischen Endokarditis. Unseres Erachtens muss eine Erkrankung des Endokards, deren luetische Aetiologie festgestellt werden soll, so lange als Endokarditis bei Luetischen und nicht als *Endocarditis luetica* aufgefasst werden, als nicht nachgewiesen ist, dass Lues und Entzündung der Herzserosa derselben ätiologischen Einheit ihre Entstehung verdanken. Dieser Nachweis ist aber unmöglich, weil wir das Virus der Lues eben noch nicht kennen. In jedem Falle von sogenannter luetischer Endokarditis haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, dass nur der in Folge einer constitutionellen Erkrankung geschwächte Organismus einen besseren Nährboden für die Ansiedlung von Mikrobien im Endokard geboten hat (ähnlich wie bei der sogenannten Secundärinfection, der Invasion von Eitererregern bei Scharlach oder anderen Erkrankungen), oder dass bereits im Endokard localisirte Mikrobien, die sich nur noch nicht entwickeln konnten, unter dem begünstigenden Einflusse der Allgemeinerkrankung eine Förderung ihres Wachsthums erfahren haben. So finden wir ja auch bei herabgekommenen Individuen oder bei marastischen älteren Leuten ganz unerwartet häufig eine frische oder recidivirende Endokarditis. Aus den etwaigen Erfolgen der Therapie die luetische Natur der Erkrankung ableiten zu wollen, geht wohl auch weniger an, da man bei dieser Folgerung post hoc den grössten Täuschungen ausgesetzt ist.

Der pathologisch-anatomische Befund kann ebenfalls nicht als ausschlaggebend für die Feststellung der Aetiologie angesehen werden, denn meines Erachtens besitzen wir — und das muss endlich einmal ausgesprochen werden — kein einziges Kriterium dafür, dass ein bestimmtes pathologisches Product (sogenannter tertiärer Natur) nur als charakteristisches Product der Lues und als nichts anderes anzusehen ist. Man bewegt sich bei der Beurtheilung aller Vorkommnisse dieser Kategorie in einem beständigem Cirkelschlusse, indem man folgert: Dieses pathologische Product hat eine gewisse Eigenthümlichkeit, durch die es von anderen unterschieden wird; es findet sich auch, namentlich wenn man darnach sucht, häufig Lues in der Anamnese angegeben; folglich ist das Product luetischer Natur.

Obwohl eine tuberkulöse Endokarditis in gewissen Fällen und die miliare Tuberkulose des Endokards bei acuter Miliartuberkulose stets vorkommt, müssen wir uns auf Grund unserer Erfahrung eben wie andere Autoren doch für einen Antagonismus zwischen Tuberkulose und Krankheiten des Endokards aussprechen.

Einerseits ist beim Bestehen eines Klappenfehlers die Entstehung von Tuberkulose ein äusserst seltenes Vorkommniss, andererseits gehört bei bereits vorhandener deutlicher Phthise die Ausbildung eines Klappenfehlers zu den äussersten Seltenheiten.

Bei Kindern ist die Endokarditis nicht selten; sehr selten ist sie, wenn man von kleinen, oft wohl erst in der letzten Krankheit entstehenden warzigen Wucherungen absieht, bei Greisen, obwohl Klappenfehler hier in Folge von arteriosklerotischen Processen häufig sind. Die grösste Häufigkeit erreichen die Erkrankungen an Endokarditis bei Individuen, die im dritten oder am Anfang des vierten Decenniums stehen, und dies Verhalten kann wohl mit den Anstrengungen und Schädlichkeiten, denen der Mensch in diesem Alter sich am meisten auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Bei Personen, die an Gelenkrheumatismus erkrankt sind, sind die Chancen für den Eintritt einer Endokarditis umso günstiger, je jünger der Kranke ist; doch sind wir nach unseren im letzten Jahrzehnte angestellten und auf Obductionsergebnisse gestützten Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass trotz der scheinbar für eine endokardiale Läsion sprechenden physikalischen Erscheinungen am Herzen Perikarditis ein weit häufigeres Vorkommniss bei Rheumatismus jugendlicher Individuen ist, als wir früher Ursache hatten anzunehmen. Selbstverständlich bieten Personen, bei denen bereits eine Entzündung oder Schädigung des Endokards vorhanden ist, einen günstigen Boden für das Entstehen oder die Recrudescenz des pathologischen Processes an den Klappen, sei es, dass eindringende Schädlichkeiten an dem erkrankten Gewebe die günstigsten mechanischen Bedingungen für ihre Ansiedlung finden, sei es, dass Mikrobien oder Sporen, die von früher her an der betreffenden Stelle angesiedelt sind, aber hier gewissermassen nur vegetiren, plötzlich unter günstigen Verhältnissen zu regem Leben sich entwickeln. So sind die recurrirenden und gewisse Formen der pyämischen Endokarditis zu erklären, so erklärt sich, warum unter dem Einflusse fieberhafter, sonst nicht zu Endokarditis disponirender Erkrankung plötzlich eine Affection des Endokards sich ausbildet, so werden wohl auch die sogenannten Secundär- und Mischinfectionen verständlich, von denen neuerdings viele Beispiele berichtet werden. So fand z. B. SENGER bei einem Typhuskranken in einer frischen endokardialen Auflagerung den *Streptococcus pyogenes*, der nach A. FRAENKEL und FREUDENBERG häufig der Träger der Secundärinfection bei Scharlach ist.

Auffallend sind die Beobachtungen Kundrat's, der bei Carcinomkranken die Klappen des Endokards mit typischen Krebswucherungen besetzt fand, während er bei Tuberkulösen in den Auflagerungen Tuberkelbacillen constatiren konnte, ein Befund, der immerhin selten ist, da wir trotz vielfacher Sectionen Tuberkulöser nur verhältnissmässig selten endokardiale Veränderungen fanden. Bei acuten Lungenerkrankungen, Pneumonie, *Pericarditis putrida* etc. sind endokardiale Localisationen sehr häufig, namentlich scheint der Fraenkel'sche Pneumokokkus sich häufig auf dem Wege der Embolie oder durch Niederschlag aus dem Blutstrom am Endokard anzusiedeln.

Die *Endocarditis pneumoniae*, verursacht durch den FRAENKEL'schen Pneumokokkus, zeigt meist den Typus der ulcerösen, seltener den der verrucösen Entzündungsform; sie befällt mit Vorliebe die Aortenklappen und führt häufig zur Bildung sehr ausgebreiteter, bisweilen flottirender Vegetationen (WEICHSELBAUM). Einen Fall von Xanthelasma im Endokard der Mitralklappe hat LEUBE beobachtet.

Die Symptomatologie der frischen Endokarditis ist äusserst inconstant und wechselnd. In einer Reihe von Fällen zeigen die Kranken, bei denen man in der Lage ist, die erste Entwicklung des Processes mit Sicherheit zu beobachten, weder fieberhafte Erscheinungen, noch sonstige subjective Symptome. So erinnern wir uns, dass in Fällen von ziemlich leichtem Gelenkrheumatismus, bei denen trotzdem eine tägliche genaue Untersuchung stattfand, erst nach dem Eintritte der Reconvalescenz, als die sich subjectiv ganz wohl fühlenden Patienten

bereits umhergingen, auscultatorische und percussorische Zeichen als erste und einzige Symptome einer stetig fortschreitenden Endokarditis auftraten und, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerde empfanden, sich zu einem deutlich nachweisbaren Klappenfehler entwickelten. Unter anderen Verhältnissen bietet eine acut einsetzende Endokarditis viel manifestere, manchmal sogar stürmische Symptome, die natürlich von der In- und Extensität des Processes und von dem Kräftezustande des Kranken bedingt sind. Sehr häufig bestehen subjective Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzklopfen, welches oft objectiv gar nicht nachweisbar ist, in Athemnoth und Oppressionsgefühl, sowie in Schmerzen über dem Sternum und neuralgischen Schmerzen an der Brustwand äussern; häufig aber rühren die oben erwähnten Symptome von anderweitigen Erkrankungen der Lunge oder des Herzens oder von dem begleitenden Fieber her.

Objectiv findet sich eine Erhöhung der Temperatur, die meist eine unregelmässige Form der Curve bietet, selten eine continuirliche gleichmässige Erhöhung zeigt; häufig ist das Fieber exquisit hektisch mit beträchtlichen Differenzen (bis zu 5°) der einzelnen Temperaturmessungen. Oft bestehen regelmässige, zu bestimmten Stunden einsetzende Fröste nach dem Typus des Wechselfiebers, bisweilen zeigt sich nur Frösteln vor der beträchtlichen Temperatursteigerung. Schüttelfröste deuten oft, aber durchaus nicht immer, auf Embolie hin, doch kann natürlich auch eine plötzliche Fieberexacerbation ohne Schüttelfrost beim Eindringen oder bei der Ausbildung eines frischen Schubs von Infectionsträgern auftreten.

Leyden unterscheidet vier Formen der intermittirenden Fröste bei der Endokarditis. Die erste Gruppe bilden die sich an pyämische und septische Processe anschliessenden Endokarditiden, die zweite diejenigen Fälle, in welchen neben unregelmässigem Fieber erratische Fröste auftreten; in die dritte Kategorie gehören die Beobachtungen, in denen intermittirendes Fieber ohne nachweisbare oder wenigstens lange Zeit nicht nachweisbare Herzaffection besteht, und zur vierten sollen die Fälle zählen, bei denen intermittirendes Fieber einen Patienten befällt, der an einem manifesten, wohl compensirten (und fieberlosen) Herzfehler leidet. Bei der grossen Zahl von Fällen von Endokarditis unserer Beobachtung haben wir nur selten Kranke gesehen, die während längerer Zeit in eine bestimmte Kategorie dieses Schemas gepasst hätten; gewöhnlich zeigen sich in einem und demselben Falle alle Fiebertypen, doch sind natürlich die Fälle, die mit häufigen Schüttelfrösten vergesellschaftet oder von continuirlichem Fieber begleitet sind, prognostisch am ungünstigsten. Nach Ablauf des Schüttelfrostes oder bei stärkerer Remission des Fiebers erfolgt profuser Schweissausbruch und in schweren Fällen bietet dieser unstillbare Schweiss, der die Kranken sehr schwächt, eine der unangenehmsten Complicationen des Leidens.

Sehr wichtige Aufschlüsse giebt oft die Untersuchung des Pulses, der in ausgeprägten Fällen an allen Arterien die Form eines sehr charakteristischen Erregungspulses mit sehr hohen, hüpfenden Wellen bei geringer Spannung zeigt und meist ebenso, wie die ihm zu Grunde liegende vermehrte Herzthätigkeit, in keinem Verhältnisse zu der Höhe des vorhandenen geringen Fiebers steht. Diese Erregungspulse sind auf eine reflectorische Reizung des Herzmuskels von dem entzündeten Endokard aus zurückzuführen und sie müssen in Parallele gebracht werden zu den ganz gleichartigen, von uns bei mechanischer Reizung der Herzinnenfläche stets beobachteten hohen Pulswellen. Irregularität des Pulses begleitet häufig die Endokarditis, bisweilen tritt sie nur periodisch auf; selten findet sich deutliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, häufiger Beschleunigung derselben; in einem Falle unserer Beobachtung, der mit Genesung endete, bestand längere Zeit hindurch exquisiter *Pulsus bigeminus*. Je nachdem die gesetzten Störungen mehr oder weniger compensirt werden, sind Erscheinungen, die auf ungenügende Circulation hindeuten, zu beobachten. Es tritt (vom Fieber unabhängig) Erhöhung der Athemfrequenz, deren Ursache oft

nur die schmerzhaften Sensationen in den Brustmuskeln sind, Stauung in der Lunge oder den Unterleibsorganen auf; sehr häufig sind natürlich bei starken Auflagerungen auf dem erkrankten Endokard die Erscheinungen der Embolie gewisser Gefässbezirke, die sich beim Sitz des Pfropfs in den Lungengefässen durch die Symptome localer, begrenzter Pneumonie, namentlich durch Reibegeräusche und Hämoptyse, beim Sitz in den Nieren durch Albuminurie und Hämaturie (gewöhnlich bei Abwesenheit von Cylindern, aber unter reichlicher Ausscheidung von Rundzellen), in der Milz und Leber durch plötzliche locale oder diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs kundgeben. Auffallend ist immherhin, dass trotz beträchtlicher Herzschwäche, wahrscheinlich in Folge des Kräfteverfalls, Cyanose nur selten vorhanden ist. Die Patienten sind meist, wenn nicht gerade hohe Temperatur besteht, blass und zeigen in späteren Stadien der Erkrankung als Zeichen der Blutzersetzung gelbliche bis wachsgelbe Farbe; nicht selten sind sie an den Skleren deutlich ikterisch.

Die physikalische Untersuchung des Herzens, welche in einzelnen Fällen sehr prägnante Befunde liefert, giebt häufig sehr zweideutige Resultate. Bei geringen Gewebsveränderungen an den Klappen wird die Function derselben so wenig alterirt, dass entweder gar keine oder für die Diagnose der Endokarditis nur wenig verwerthbare, schwache Geräusche auftreten. Ist die Endokarditis ausgebreitet und sitzt sie an Stellen, die für den ungehinderten Schluss der Klappe sehr wichtig sind, wird durch die entzündlichen Producte, welche ja immer auf dem dem Blutstrome zugekehrten Theile der Klappe sitzen, oder durch Aneurysmenbildung das Segel schwer beweglich oder das Ostium stenosirt, so können die Geräusche ganz charakteristisch wie bei ausgebildeten Klappenfehlern werden. Sehr häufig aber wird durch die schnelle ungenügende Herzaction, selbst wenn alle Bedingungen zur Entstehung eines charakteristischen Geräusches gegeben sind, es völlig unmöglich gemacht, die Art und das Auftreten desselben zu bestimmen. In Fällen von flottirenden Klappenvegetationen sind die auscultatorischen Erscheinungen sehr wechselnd; die Geräusche verschwinden und treten wieder auf, je nachdem durch die beweglichen Excrescenzen das Ostium mehr oder weniger verlegt, der Blutstrom mehr oder weniger beeinflusst wird. Derartig entstehende Geräusche pflegen mit dem Auftreten von grösseren Embolien nicht selten zu verschwinden; es ist dann gewöhnlich die flottirende Vegetation durch den Blutstrom abgerissen und der Embolus verschleppt worden, so dass das Ostium, an dem das Geräusch entstand, nun meist völlig frei und für den Blutstrom durchgängig gefunden wird. Bei stärkerer Ausbildung der Endokarditis, namentlich an den Aortenklappen, treten systolische oder diastolische musikalische, ziemlich laute, oft auf weitere Entfernung hörbare Geräusche auf, die eine prognostisch ungünstige Bedeutung haben, da sie auffallend häufig mit schnellem Zerfall der Auflagerungen und steter Neubildung der Vegetationen vergesellschaftet sind, so dass sie gewöhnlich nach verhältnissmässig kurzer Dauer der Erkrankung zum Exitus führen. Namentlich wenn ein musikalisches Geräusch, dessen Ursprungsstelle das Endokard ist, unter Fiebererscheinungen auftritt, ist die Prognose recht ungünstig.

Im Allgemeinen kann man aus der Stärke der Geräusche nicht auf die Extensität oder Intensität des entzündlichen Processes schliessen; für diese Feststellung ist das Verhalten des Fiebers und die Art und Stärke der Herzthätigkeit allein ausschlaggebend. Auch das Maximum der Hörbarkeit des Geräusches liefert nicht immer directen Aufschluss für den Sitz der Erkrankung; gewöhnlich halten sich auch die Geräusche nicht streng an die Phasen der Herzthätigkeit.

Die Ergebnisse der Percussion sind gewöhnlich anfänglich, so lange sich eben noch kein Klappenfehler ausgebildet hat, sehr unbedeutende. Je grösser die Functionsstörung der Klappe ist, desto eher kommt es natürlich zu den bekannten Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte durch Dilatation und Hyper-

7*

trophie, wie dies in dem Artikel über die Herzklappenfehler näher ausgeführt werden wird. Selbst bei verhältnissmässig bedeutender Rückstauung, als dies bei der im Ganzen doch immerhin mässigen Ausdehnung der endokarditischen Zerstörungen beim Menschen der Fall ist, nämlich bei den grossen, experimentell gesetzten Läsionen, ist die im Anschlusse an den Defect entstandene Dilatation oft kaum nachweisbar, und zu einer Hypertrophie kommt es, wie wir gezeigt haben, auch erst nach einiger Zeit, da bis dahin die latenten Reservekräfte des Herzmuskels in erstaunlicher Weise die nöthige Compensation bewirken. Die breitere Ausdehnung des Herzimpulses — bei Kindern überschreitet, wie wir hier betonen wollen, der Spitzenstoss auch in der Norm nicht selten die linke Papillarlinie — und die grössere Extensität der Herzdämpfung, welche schon frühzeitig zur Beobachtung kommt, ist oft nicht als Ausdruck einer Vergrösserung des Herzens, sondern als eine Folge der bei fieberhaften Krankheiten und bei längerer Bettlage des Kranken wegen oberflächlicher Athmung so häufig auftretenden Retraction der vorderen Lungenränder aufzufassen.

E. Romberg hat in sehr eingehender Weise vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus die aus Veränderungen des Herzmuskels resultirenden Erscheinungen im Verlaufe der acuten Endokarditis dargelegt.

Von grosser Bedeutung für das Krankheitsbild der Endokarditis sind die mannigfachen Complicationen, die mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit zur Beobachtung gelangen. Eine der wichtigsten in Betracht kommenden Fragen, welche bereits eine ganze Literatur hervorgerufen hat, ohne zur Erledigung zu gelangen, ist die namentlich auch in ätiologischer Beziehung bedeutungsvolle von dem Causalverhältnisse zwischen Endokarditis und Chorea, das von englischen und französischen Autoren stets als ein sehr nahes geschildert wurde (West, Roger und namentlich Sée), während deutsche Beobachter diesen Causalnexus bestritten. In Betreff dieses Punktes sind, wie gesagt, die Acten noch nicht geschlossen, denn wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass in einzelnen Fällen von Chorea Erscheinungen am Herzen auftreten, welche nur auf eine Endokarditis oder Endoperikarditis zu beziehen sind, und wenn auch durch Sectionsergebnisse (Clifford Allbutt, Gee) anscheinend positive Befunde in dieser Richtung geliefert worden sind, so lässt sich doch eine irgendwie sichere Angabe über den genetischen Zusammenhang beider Processe nicht machen. Ebensowenig ist man über ihr Verhältniss zum Rheumatismus im Klaren, und zwar hauptsächlich deshalb, weil man in den Statistiken die essentielle Chorea nicht von den sicher auf ganz groben anatomischen Gehirnveränderungen (Embolien des *Corpus striatum* etc.) beruhenden, choreaähnlichen, posthemiplegischen Bewegungserscheinungen getrennt hat, ferner weil man bei der Annahme des vorangegangenen Rheumatismus nicht selten anamnestischen Angaben von zweifelhafter Sicherheit gefolgt und weil man oft überhaupt nicht kritisch genug bei der Aufstellung der Diagnose der Endokarditis verfahren ist, und allein die bei stürmischer und arhythmischer Herzaction auftretenden Geräusche zur Basis einer Diagnose auf Endokarditis gemacht hat. In einer Arbeit von Prior, die auf einem Material von 92 Choreakranken basirt, werden nur 5 Fälle mitgetheilt, bei denen eine Coincidenz von Chorea und Herzerkrankung überhaupt in Frage kommen kann. Wir selbst haben die Complication unzweifelhaft beobachtet; in einem Falle gingen sogar die ersten endokardialen Symptome den choreatischen Erscheinungen um wenige Tage voraus.

Dass Chorea mit acutem Rheumatismus nichts zu thun hat, scheint mir unzweifelhaft; inwieweit aber Chorea mit Endokarditis in genetischem Zusammenhange steht, ist durchaus nicht sicher festzustellen, so lange wir eben nicht über grosse Beobachtungsreihen verfügen, in denen Choreakranke nicht nur während der Erkrankung bezüglich des Herzbefundes sorgfältig controlirt, sondern längere Zeit nach der Erkrankung mit Rücksicht auf das Auftreten eines ausgebildeten Klappenfehlers beobachtet worden sind. Erst wenn festgestellt ist, dass sich an

Chorea in unzweideutigem Zusammenhange Herzfehler anschliessen, erst wenn sichere Garantien dafür gegeben sind, dass die als endokarditisch gedeuteten Herzbefunde im floriden Stadium der Chorea auch wirklich diesen Ursprung haben, erst dann werden wir zu einer wirklich begründeten Auffassung gelangen. Ob die Chorea wirklich kleinsten Mikrobienembolien in's Gehirn ihren Ursprung verdankt, wofür wohl wenig spricht, wird natürlich so lange nicht zu entscheiden sein, als nicht einwurfsfreie, mikroskopische Untersuchungen, die mit allen Hilfsmitteln mikroskopischer und bakteriologischer Technik angestellt sind, vorliegen. Zu solchen ist ja aber glücklicherweise nur selten Gelegenheit, da ja die Kranken gewöhnlich auch in den schwersten Fällen von Chorea genesen. Bei den Fällen aber, die einen tödtlichen Ausgang nehmen, bleibt immer noch die Frage offen, ob das vorhandene Leiden auch wirklich identisch mit Chorea war und nicht bloss in der äusseren Erscheinungsform dem Krankheitszustande ähnelte, denn wir als Chorea bezeichnen.

Eine wesentliche Stütze für die embolische Genese würde allerdings schon der Nachweis liefern, dass bei Choreakranken ein Herzleiden während der Erkrankung oder im Anschlusse daran auffallend häufig auftritt, und diesen Nachweis suchte Osler in einer grösseren Statistik zu erbringen.

Nach Osler muss man die Krankheitsfälle von Chorea und Endokarditis nach zwei Kategorien betrachten, nämlich die Endokarditis während des Choreaanfalles und die Folgezustände der Endokarditis nach Ablauf der Krankheit. Bei 115 tödtlich endenden Fällen von Chorea, die Osler zusammengestellt hat, wurden die Herzklappen bei der Section in nur 10 Fällen normal gefunden, obwohl sich in manchen der deutliche Gewebsstörungen zeigenden Fälle während des Lebens bei genauer Beobachtung Herzgeräusche nicht auffinden liessen. Die hauptsächlichste Localisation zeigt die Mitralklappe; viel seltener findet sich die Aortenklappe erkrankt. Bei Untersuchungen von 110 Leuten, die früher Chorea überstanden hatten, fand er das Herz in 43 Fällen normal; bei 13 Individuen bestanden functionelle und bei 43 organische Störungen. Auf Grund seiner Statistik ist Osler der Ansicht, dass die Herzerkrankungen bei Chorea nicht rheumatischen Ursprungs seien.

Von ferneren Complicationen sind zu erwähnen; Myokarditis, Perikarditis, Pleuritis, welche mit Infarctbildung in der Lunge einhergehen, aber auch ohne einen solchen Anlass auftreten kann, ferner Nephritis. Die Nierenerkrankung kann entweder durch nachweisbare grosse Embolien der Renalgefässe hervorgerufen sein oder sie repräsentirt das Bild der acuten Nephritis, die nicht immer die Folge von Bakterienembolien, sondern oft nur der Ausdruck veränderter Nierenarbeit ist; nicht selten gelangt die typische, durch Bakterieninvasion erzeugte *Nephritis haemorrhagica diffusa*, deren experimentelle Erzeugung uns ebenfalls gelang, zur Beobachtung. Dass auch Abscessbildungen in der Leber und Milz, die von Embolisirung durch Eiterungserreger herrühren, nicht selten sind, haben wir bereits erwähnt.

Bezüglich der nicht seltenen Complicationen mit Icterus muss Folgendes erwähnt werden: In Folge der vorhandenen Blutzersetzung, d. h. des gesteigerten Blutzerfalls, der der Ausdruck der unter dem Einflusse ausserwesentlicher Reize (z. B. der Bakterien und ihrer Producte) beträchtlich gesteigerten Gewebsarbeit ist, findet ein reichlicher Zufluss von zerfallenem Blut (Hämoglobinlösung), das aus dem Kreislaufe ausgeschieden werden muss, zur Leber statt, und die dadurch gesteigerte Leberthätigkeit (Gallenfarbstoffbildung) findet ihren Ausdruck in einer Gallenstauung und in einer mehr oder weniger starken Resorption von Gallenbestandtheilen in's Blut (hämatogener Icterus), die zur Gelbfärbung der äusseren Haut und der Skleren führt und deren Vorstadium wachsartige Blässe und leichte gelbliche Färbung der betreffenden Partien als Zeichen des abnehmenden Hämoglobingehaltes des Blutes ist. Um einen Stauungsicterus handelt es sich wohl kaum, da zu einem solchen nur dort Veranlassung vorliegen kann, wo bereits eine beträchtliche Schwächung des Herzens und eine bedeutende Erschwerung des Abflusses aus den Lebergefässen platzgegriffen hat, was natürlich bei acuter Endokarditis selten der Fall ist; ganz abgesehen davon, dass venöse Stauung bei Krankheitsprocessen — beim Experimente ist die Sach-

lage allerdings eine andere — doch wohl kaum so hochgradig werden kann, um zu Resorption von Galle Veranlassung zu geben. Eher würde ja wohl überhaupt die Gallensecretion aufhören. Um einen Resorptionsicterus durch Gallenstauung in den Gallenwegen (auf der Basis katarrhalischer Zustände) kann es sich auch nicht handeln, da die Leber gewöhnlich kaum vergrössert ist und die Fäces gefärbt bleiben; es ist also die eben entwickelte Annahme einer Polycholie durch Mehrarbeit der Leber, für welche der gesteigerte Zerfall von Blut Veranlassung giebt, die wahrscheinlichste. Dafür spricht auch der Umstand, dass im Urin gewöhnlich viel Urobilin und jene anderen, sich bei Zusatz von siedender Salpetersäure bildenden braunen Farbstoffe auftreten, die einen Theil der Chromogene der burgunderrothen Reaction Rosenbach's bilden und für gesteigerten Zerfall von Blutzellen und Eiweisskörpern charakteristisch sind (Indolderivate). Als Zeichen der veränderten Gefässernährung können auch Nierenblutungen, ebenso Nasen- und Darmblutungen auftreten.

Von Seiten des Darmcanales sind die Erscheinungen nicht bedeutend. Mitunter besteht Diarrhoe, Abgang von blutigen oder schleimigen Fetzen, also ein Zustand, der unter dem Bilde der Dysenterie verläuft und gewöhnlich das Zeichen einer Embolie der Darmgefässe ist.

Sehr zahlreich und verschiedenartig sind die Erscheinungen auf der Haut, die auch im Verlaufe der leichtesten Form der Endokarditis vorkommen können, aber gewöhnlich umso stärker ausgeprägt sind, je mehr die Erkrankung ausgebreitet ist und zu Embolisirung Veranlassung giebt. Wir finden über den ganzen Körper verbreitet, namentlich aber an den Unterextremitäten, alle Formen der Exantheme, maculöse, papulöse, roseola- und masernartige Flecken, Urticariaefflorescenzen, scharlachartige Erytheme mit nachfolgender Abschuppung, kleine Bläschen, Knötchen, ja selbst Pusteln und ausgebreitete Blutextravasate oder kleinste circumscripte Petechien, so dass das typische Bild einer selbständigen Hauterkrankung vorgetäuscht wird.

Eine gleiche Genese wie die Hautblutungen haben die kleinsten Netzhautblutungen; auch sie sind nicht immer ein Zeichen einer kleinsten Mikrobienembolie, sondern der Ausdruck der starken Gewebsthätigkeit, die mit Rhexis von Capillaren oder mit verstärkter Diapedese rother Blutkörperchen einhergeht. Alle diese Erscheinungen sind Zeichen stärkster localer Gewebsarbeit und einer besonderen Form der Entzündung. Von sonstigen Symptomen von Seiten des Hautorganes ist nur die übermässige Schweissbildung, die mit den veränderten Temperaturverhältnissen zusammenhängt, zu erwähnen.

Gehirnerscheinungen treten im Verlaufe der Endokarditis in leichter oder schwerer Form auf; sie sind entweder Folge der blossen mechanischen Circulations- oder der allgemeinen Ernährungsstörung oder sie hängen direct von dem Verschlusse von Gehirngefässen durch Embolie ab. Von Westphal und anderen Autoren (Sioli) sind Fälle beschrieben worden, in denen eine ulceröse Endokarditis im Puerperium unter dem Bilde einer Puerperalpsychose, respective des *Delirium acutum*, verlief; doch scheint in diesen Beobachtungen eine individuelle Disposition die Hauptursache der unter einer bestimmten Form psychischer Alienation sich präsentirenden Erkrankung abgegeben zu haben; auch können zahlreiche kleinste Embolien die Ursache der Ernährungsstörung, die zu einem bestimmten psychischen Symptomencomplexe führt, gewesen sein. Dass die infectiöse Embolie zu Gehirnabscessen und zu Meningitis führen kann, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden.

Der Verlauf der Endokarditis ist, wie sich das aus der Betrachtung der eigenthümlichen Formen der entzündlichen Veränderungen und ihrer Einwirkung auf den Kreislaufapparat ergiebt, durchaus verschieden, und auch über die Dauer der Processe lässt sich im Ganzen wenig aussagen, da eine scheinbar sehr gutartige Form durch schwere Embolien, jede recentere Form durch plötzliche Herzschwäche (Lungenödem) tödtlich werden kann, und da selbst eine

scheinbare abheilende unbedeutende Erkrankung durch ein Recidiviren des Processes oder Embolisirung wichtiger Organe einen sehr malignen Ausgang zu nehmen im Stande ist. Auch plötzlich eintretende starke Insufficienz von Klappen (in Folge von perforirender Ulceration oder durch Abreissung entzündlich veränderter Sehnenfäden) kann bei geschwächten Kranken eine sonst anscheinend leichte Endokarditis plötzlich zu einer schweren Affection machen. Oft geht wiederum eine sehr stürmisch, mit sehr bedrohlichen Symptomen einsetzende Endokarditis in den chronischen Zustand über, und es lässt sich a priori nie bestimmen, welchen Ausgang die Erkrankung nehmen wird. Am schlimmsten ist es natürlich, wenn zu einer Endokarditis sich ein septischer Zustand hinzugesellt, oder wenn sich die Endokarditis als Theilerscheinung der Sepsis präsentirt.

Dass der Verlauf der Endokarditis auch von der grösseren Benignität oder Malignität der anderen oben erwähnten Complicationen in den einzelnen Organen, von dem Kräftezustande, von der die Endokarditis bedingenden oder complicirenden Grundkrankheit abhängt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Von Lubarsch sind die Capillarembolien des Endokards als Ursache plötzlicher Todesfälle angesehen worden; wahrscheinlicher ist wohl, dass plötzliche, unter allgemeiner krampfhafter Erregung des vasomotorischen Systems oder unter den Erscheinungen der Erstickung bei höchster Dyspnoe erfolgende Todesfälle eben wegen der plötzlichen Spannungserhöhung im arteriellen System mit Blutaustritten aus vielen Capillaren, namentlich in denen der serösen Häute, verknüpft sind.

Die Diagnose der Endokarditis ist, wie sich aus den oben angeführten Thatsachen ergiebt, nur selten leicht, auch bezüglich der Localisation an den einzelnen Klappen. Ein leichtes Blasen an einem der Ostien, sowie eine anscheinende Herzvergrösserung lassen sich oft ungezwungen zu der bestehenden Anämie oder aus dem vorhandenen Fieber ableiten; nur da, wo die Höhe des Fiebers in keinem Verhältniss zu der erregten Herzaction und zu den anderen Symptomen am Circulationsapparate steht, oder wo bei vorhandenem Gelenkrheumatismus die Höhe des Fiebers durchaus nicht den bestehenden geringfügigen Gelenkerkrankungen entspricht, deutet — bei Ausschluss von Perikarditis — das Auftreten eines Geräusches oder einer kleinen Veränderung der Herzaction und der Töne mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein einer frischen Endokarditis. Die Diagnose einer primären (nicht recidivirenden) Endokarditis lässt sich selbstverständlich nur stellen, wenn man die Präexistenz eines Klappenfehlers mit seinen charakteristischen Erscheinungen ausschliessen kann. Dieses Postulat lässt sich natürlich nur erfüllen, wenn man den betreffenden Patienten von früher her kennt und sich seinerzeit durch die physikalische Untersuchung die Ueberzeugung von dem sonst normalen Verhalten des Herzens verschafft hat. In allen anderen Fällen ist, auch wenn die Angaben der Patienten nichts von den sonst ein *Vitium cordis* begleitenden Störungen zu berichten wissen, eine recurrirende Endokarditis nie mit Sicherheit in Abrede zu stellen, da eben manche Formen der Entzündung des Endokards lange latent verlaufen und erst bei einer plötzlichen Exacerbation zur Kenntniss der Patienten und des Arztes gelangen.

Häufig wird erst der Nachweis einer Embolie des Gehirns, der Eintritt von Lähmungserscheinungen, das Auftreten von Hauteffloreseenzen, eine durch einen Infarct bedingte Leber- oder Milzschwellung oder eine Lungenembolie Veranlassung geben, die Quelle der Gerinnselbildung im Herzen zu suchen, nachdem man vorher alle sonstigen Thrombosen, welche eine Quelle der Embolie sein können, auszuschliessen versucht hat.

Die Perforation der Klappen wird man in seltenen Fällen vielleicht an der Verstärkung eines bereits vorhandenen oder durch das plötzliche Auftreten eines lauten musikalischen Geräusches zu erkennen vermögen. Das Flottiren von

Auflagerungen im Blutstrome soll sich, wenn es zur zeitweiligen Verengung des Lumens eines Herzostiums führt, bisweilen durch eigenthümliche akustische Phänomene (*„bruit de piaulement“* der Franzosen) manifestiren. Derartige Geräusche können plötzlich verschwinden, wenn der flottirende Pfropf abreisst und fortgeschwemmt wird. (Vergl. das Capitel über musikalische Herzgeräusche.) Die Abschwächung des Geräusches darf aber nur dann in dieser Weise gedeutet werden, wenn die Herzaction an Stärke gleich bleibt, da eine wesentliche Abschwächung akustischer Phänomene auch durch ein Nachlassen der Herzkraft bedingt sein kann.

Das Vorhandensein der Sepsis wird durch die beträchtliche, oft schmerzhafte Milzschwellung, die Schüttelfröste, die eigenthümlichen Hautaffectionen (Blutungen oder gewisse Erythemformen), sowie vor Allem durch die charakteristischen, von uns auch experimentell hervorgerufenen Netzhautblutungen wahrscheinlich gemacht. Die Retinalhämorrhagien gestatten die sicherste Unterscheidung zwischen der pyämischen Form der Endokarditis und der ihrer Natur nach eigentlich benignen, weil nicht mykotischen, nutritiven Entzündung des Endokards, die ihren foudroyanten Verlauf nur der Massenhaftigkeit ihrer flottirenden Klappenvegetationen, die als Material für Embolien dienen, aber durchaus nicht immer der Menge der ursprünglich vorhandenen Mikrobien entsprechen, verdankt.

Wie schwierig die Diagnose der zur Allgemeinkrankheit, zur Sepsis, gewordenen Endokarditis werden kann, ist leicht ersichtlich, wenn man erwägt, dass nur in einer geringen Anzahl von Fällen die Erscheinungen des Klappenfehlers oder die sich durch akustische Phänomene documentirenden Symptome der Erkrankung des Endokards so manifest hervortreten, dass man den zweifellosen pyämischen Zustand mit Sicherheit auf seinen Ursprungsort, das Herz, zurückführen kann. Bei weniger markirten Ergebnissen der Untersuchung des Herzens wird, wie bei jeder anderen Form der occulten Pyämie, die Eintritts- oder Ausgangspforte des Infectionsträgers der Feststellung durch die Autopsie — und auch hier läuft noch manche trügerische Annahme unter — überlassen bleiben müssen und die Diagnose wird nur die Erörterung der Frage, ob es sich um Typhus *(Status typhosus)*, Pyämie oder allgemeine Miliartuberkulose handelt, in's Auge zu fassen haben. Meist bleibt die Entscheidung auf die beiden ersten Möglichkeiten beschränkt, da der negative Augenspiegelbefund fast durchweg gestattet, mit Sicherheit die letzte Erkrankungsform auszuschliessen, oder durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln den sicheren Beweis für die Art des Leidens zu führen. Andererseits wird durch das Vorhandensein gewisser charakteristischer Symptome, wie z. B. des Icterus, die Annahme eines Abdominaltyphus höchst unwahrscheinlich, während das Auftreten von Schüttelfrösten, Netzhautblutungen etc. die Annahme eines Processes pyämischer Natur erleichtert und sichert. Der Nachweis der charakteristischen Bacillen des *Typhus abdominalis* und der Miliartuberkulose dürfte auch hier, wenn er sich mit anscheinend so geringen Hilfsmitteln und so einfach zu handhabenden Methoden führen liesse, wie dies einige Forscher behauptet haben, die Diagnostik wesentlich rationeller und sicherer machen, vorausgesetzt, dass es gelänge, die Mikrobien im Blute, in den Hauthämorrhagien oder in den Roseolaflecken zu entdecken; doch glauben wir, dass wir von diesem Ziele noch recht weit entfernt sind, da vorläufig exacte Untersuchungen gelehrt haben, dass Beobachtungsfehler hier leicht ein positives Resultat vortäuschen können, ganz abgesehen davon, dass die Existenz des specifischen *Bacillus typhi abdominalis* noch immer nicht einwurfsfrei bewiesen ist.

Bezüglich der Unterscheidungmerkmale zwischen endokardialen und perikardialen Geräuschen sei hier auf die Artikel Geräusche und Töne, sowie auf die Erörterung bei Schilderung der Krankheiten des Herzbeutels verwiesen.

Die Prognose der Endokarditis richtet sich so sehr nach den individuellen Verhältnissen, den Complicationen und der Grundkrankheit, dass sich

allgemeine Regeln darüber nicht aufstellen lassen; sie muss immer vorsichtig sein, und nur der empirisch erhärtete Umstand, dass die grosse Mehrzahl der Endokarditiden, die nicht Theilerscheinungen der Sepsis sind, zur Etablirnng eines stationären Klappenfehlers, also zu temporärer Heilung führt, macht sie quoad vitam günstiger.

Die Frage, ob auch die *Endocarditis mycotica* — für die *Endocarditis thrombotica* liefern die chronischen Klappenfehler den Beweis — der Heilung fähig ist, lässt sich mit Sicherheit dahin beantworten, dass die localen Invasionsherde an dem Endokard durch die reactive Thätigkeit des Gewebes zerstört oder wenigstens temporär unschädlich gemacht werden können, und auch betreffs der von einer Localerkrankung znr Allgemeininfection vorgeschrittenen Form der Erkrankung können wir nach unseren Erfahrungen und denen anderer Beobachter wohl behaupten, dass sie, wie jede andere Form der Sepsis, wenn auch leider nicht allzu häufig, der completen Heilung fähig sind. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen, oft in ganz unerwarteter Weise, Genesung eintreten sehen, häufig allerdings mit incompleter Restitution eines oder des anderen der afficirten Organe. So trat z. B. bei einem Kinde, welches neben Gelenk- und Herzaffection als Hauptlocalisation eine Ophthalmie zeigte, ein völliger Verlust des einen Auges ein, während alle anderen Symptome sich zurückbildeten. Dass Fälle, in denen ausgebreitete typische Hauthämorrhagien bestehen, wenigstens zur temporären Genesung kommen, ist ebenfalls zweifellos, und man darf deshalb bei Kranken, die derartige Erscheinungen bieten, die Prognose quoad vitam durchaus nicht absolut infaust stellen.

Bei der Therapie der Endokarditis muss man sich vor Allem vergegenwärtigen, dass das Herz ausserordentlich feine und prompt arbeitende Compensationseinrichtungen besitzt, und dass es sich, wie unsere experimentellen Untersuchungen auf das Schlagendste bewiesen haben, gegen die in ihm auftretenden Störungen durch Selbstregulirung in bewundernswerther Weise zu schützen versncht. Deshalb soll man selbst bei schwacher Herzaction nicht allzu energisch stimulirend einwirken, da dann das Herz nur um so eher erlahmt, und da bei stärkerer Herzaction sich günstigere Gelegenheit zur Abspülung der auf den Klappen sitzenden Fibringerinnsel bietet. Deshalb versnche man auch nur dann die beschleunigte Herzaction durch Digitalis zu verlangsamen, wenn nachweisbar unter dem Einflnsse der beschlennigten Herzaction subjective und objective Symptome sich ausbilden, die das Befinden des Kranken wesentlich ungünstiger gestalten. Gewöhnlich bewirkt der regulirende Apparat des Herzens schon von selbst eine Pulsverlangsamung, falls die pathologischen Bedingungen im Herzen eine solche erfordern sollten. Diese vielleicht etwas teleologisch erscheinende Ansicht gründet sich auf ein grosses klinisches Beobachtungsmaterial und auf die prägnanten Resultate von zahlreichen Experimenten, und wir haben nicht selten gesehen, dass, wenn es gelang, eine solche Herabsetzung der Pulsfreqnenz und kräftigere Herzaction zu erzielen — die Wirkung der Digitalis ist bei Endokarditis eine auffallend geringe — sich die subjectiven Beschwerden der Kranken, namentlich das Herzklopfen und die Oppression steigerten, ganz abgesehen davon, dass in einzelnen Fällen das Auftreten von Embolien nicht ohne Grund auf die Verstärkung der Herzaction dnrch das Mittel hätte zurückgeführt werden können.

So greife man zu den bekannten stimulirenden Mitteln, von denen dreiste Gaben von Aether, auch in Form von Injectionen, sowie die Injection von Doppelsalzen des Coffein (von einer Lösung von 1·0—2·0 : 10·0 *Aq. dest.* etwa eine Spritze) besonders zweckentsprechend sind, erst dann, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche, Cyanose, Dyspnoe wirklich manifestirt und bedrohlich werden, wenn Collapserscheinungen nnd Kühle der Extremitäten das Sinken der Herzkraft anzeigen. Bis dahin beschränke man sich darauf, durch strenge Ruhe, Antiphlogistica oder ableitende Mittel (Eis, Sinapismen, Canthariden, Jod, Jodoformcollodium) die Entzündnng zu bekämpfen — Blutentziehungen sind selten indicirt und dann

am besten local durch Blutegel zu bewerkstelligen — und der Athemnoth durch kleine Gaben von Morphium, eventuell durch Morphiuminjection entgegenzutreten. Bei frequentem und kleinem Pulse und geringem Fieber ist Digitalis in nicht zu geringen Dosen (1·0—1·5 : 150·0) zweistündlich ein Esslöffel am Platze.

Bei der Behandlung des die Endokarditis begleitenden Fiebers soll nach einzelnen Autoren das Chinin in Dosen von 0·1—0·5 mehrfach täglich grossen Nutzen schaffen; andere empfehlen die Salicylpräparate in Dosen von 4—5 Grm. täglich oder das Phenacetin oder Antipyrin. Wir haben von keinem der verschiedenen Antipyretica auch nur den geringsten Erfolg in Bezug auf den ohnehin unregelmässigen Temperaturverlauf gesehen; wohl aber haben wir üble Erfolge, Collaps, Erbrechen und beträchtliche Schwächung der Kranken durch profusse Schweisse, die theils in Folge des Antipyreticums, theils spontan in der Remissionsperiode oder im Anschluss an die häufigen erratischen Schüttelfröste auftreten, beobachtet.

Ferner kommt bei der antipyretischen Therapie die Endokarditis in Betracht, dass man wegen der intercurrenten, erratischen Schüttelfröste und der sich an sie anschliessenden unregelmässigen Temperaturabfälle, sowie in Anbetracht des absolut nicht vorauszubestimmenden Temperaturverlaufes überhaupt nicht im Stande ist, den Einfluss eines Antipyreticums auf das endokarditische Fieber sicher abzuschätzen; ja in Fällen von continuirlichem Fieber mit annähernd regelmässigem Verlauf ist der Erfolg der Antipyretica ohnehin schon problematisch, weil diese Form des Fiebers ausserordentlich resistent erscheint. Dazu kommt noch die nicht unbeträchtliche Wirkung der plötzlichen und starken Herabsetzung der Temperatur auf das Nervensystem und das Herz, ferner die Erwägung, dass manche der stark wirkenden Antipyretica directe Herzgifte sind, endlich der Umstand, dass das auf die Erniedrigung der Temperatur folgende rapide Ansteigen der Körperwärme einen nicht gering zu schätzenden Anlass zur Erhöhung der Herzarbeit bietet. Jedenfalls muss, wenn eine solche maximale Anforderung oft nöthig wird, Herzschwäche das nothwendige Resultat sein.

Aus allen diesen Gründen sehen wir von der systematischen Darreichung von Antipyreticis ab und reichen nur, wenn es das subjective Befinden der Kranken verlangt, d. h. wenn sie aus psychischen Gründen oder weil eine höhere Temperatur ihnen unangenehm ist, nach Mitteln verlangen, die die Temperatur herabsetzen. Als solches Agens empfiehlt sich unter diesen Gesichtspunkten am meisten das Phenacetin, das in Gaben von 0·3—0·5 beträchtliche, wenn auch kurzdauernde Remission bewirken kann, dessen Einfluss aber jedenfalls erst durch Darreichung der kleinen Dosen festgestellt werden muss, da wir beim Zusammenfallen der Wirkung des Mittels mit der spontanen Remission recht beträchtliche Collapszustände beobachtet haben.

Im Beginn der Endokarditis auf rheumatischer Basis geben wir mit Vorliebe *Natr. salicylicum* (10·0 : 150·0 mit *Tinct. aromaticum*) in zweistündlichen Dosen von 1·0, bis Ohrensausen eintritt; es scheint durch das Mittel in manchen Fällen ein milderer Verlauf der Erkrankung erzielt zu werden. Dass (abgesehen von der Endokarditis auf rheumatischer Basis, bei der anscheinend ein Einfluss der Salicylpräparate, wenn auch in geringem Maasse, vorhanden ist) Medicamente die Entzündung des Endokards nicht zu beeinflussen vermögen, ist wohl zweifellos; das vielgerühmte Jodkali hat uns stets im Stiche gelassen, und wir beschränken uns deshalb auf eine völlig exspectative Behandlung.

Vorsichtige Gaben von Alkohol scheinen in manchen Fällen nützlich zu sein; in anderen erhöhen sie die Beschwerden der Kranken, da sich unter dem Gebrauche des Alkohols die unangenehmen Sensationen, wie Herzklopfen, Congestionen, vermehren, und da den appetitlosen Kranken der Genuss von Alkohol bald widersteht. Wir verbieten also Alcoholica nicht, empfehlen aber durchaus nicht, sie in schematischer Weise und in übertriebenen Mengen zu reichen, da wir glauben, dass es am besten ist, in dieser Beziehung den Wünschen des Kranken, falls er nicht bewusstlos ist, Rechnung zu tragen.

Die Nahrungsaufnahme möge sich ebenfalls nach dem Verlangen des Patienten richten; flüssige, eiweissarme Nahrungsmittel sind namentlich bei hohem Fieber und bei schlechter Verdauung vorzugsweise zu verabreichen. Gegen die Anämie, die bei längerer Dauer des fieberhaften Zustandes sich in beträchtlichem Umfange ausbildet, helfen Eisenpräparate natürlich gar nichts; hier ist Milchnahrung, falls die Kranken sich nicht dagegen sträuben, am Platze.

Thrombose des Herzens.

Die Gerinnungen im Herzen (Herzthrombosen, Sterbepolypen etc.) sind seit der Begründung der Lehre von der Thrombose und Embolie durch Virchow und durch die zahlreichen späteren Untersuchungen über den Mechanismus, das Wesen und die Formen der Blutgerinnung des eigenthümlichen Nimbus entkleidet worden, in den sie wegen ihres so sehr in die Augen fallenden, anatomischen Verhaltens den Aerzten der früheren Zeit gegenüber gehüllt waren.

Wir wissen jetzt, dass die Herzgerinnsel entweder Leichengerinnsel sind, also eigenthümliche, lockere, nicht adhärirende, glatte, feuchtglänzende, ziemlich elastische, theilweise speckhäutige Niederschläge und Gerinnungserscheinungen des Blutes, welche in der Agone oder nach dem Tode entstehen, oder derbe, trockene, meist geschichtete, fest der Herzwand anhaftende, weissgelbliche, hier und da verändertes Blutpigment enthaltende, mikroskopisch aus zahlreichen weissen Blutkörperchen bestehende Gebilde, wahre Thromben, repräsentiren, die während des Lebens sich gebildet haben. Da eine Gerinnung des Blutes, natürlich vorbehaltlich der Anwesenheit von Fibrinferment, nur da eintreten kann, wo entweder die Geschwindigkeit des Blutstromes ganz gehemmt oder erheblich verlangsamt ist, wo sich die Beschaffenheit des Blutes geändert hat, oder wo das Gefässendothel nicht mehr in normaler Weise functionirt, so sind gerade am Herzen äusserst günstige Bedingungen für derartige thrombotische Vorgänge gegeben. Die Herzohren, das Balkenwerk der *Trabeculae carneae*, die Vorhofsscheidewand, an welcher sich vorzugsweise die Anheftungsstelle des Stieles von Herzpolypen befindet, die Klappentaschen und andere Ausbuchtungen geben bei einigermassen geschwächter Herzthätigkeit (bei Herzmuskeldegeneration) genügend günstige mechanische Bedingungen für eine Gerinnselbildung aus dem an den genannten Stellen entweder stagnirenden oder doch mit verlangsamter Geschwindigkeit fliessenden Blute, und es kommt zu fest anhaftenden Thromben um so eher, je stärker gewisse Veränderungen des Blutes und locale Ernährungsstörungen des Endokards, die selbst wieder von der mangelhaften Circulation im Herzen abhängen oder entzündlicher Natur sind, zu Tage treten und einen geeigneten Boden für die Bildung der weissen Thromben (Zahn) abgeben.

So hat Ponfick nachgewiesen, dass bei schweren Infectionskrankheiten Gefässendothelien verfetten und abgestossen werden, und vielleicht ist hierin eine Ursache der Gerinnselbildung im Herzen bei derartigen Erkrankungen zu suchen. Ferner hat Zahn gezeigt, dass bei jeder erheblichen Gewebsstörung der Gefässwand sich die weissen Blutkörperchen in grossen Mengen an der lädirten Stelle ansammeln und allmälig zu einer kernlosen, feingranulirten, mattgrauen Masse zusammenschrumpfen, die die grösste Aehnlichkeit mit geronnem Fibrin hat und in der That aus solchem besteht. Durch das Absterben der an der Wandung angehäuften weissen Blutkörperchen wird das in ihnen enthaltene Fibrinferment frei und führt die Vereinigung der fibrinogenen Substanz des Blutplasmas mit dem in den weissen Blutzellen enthaltenen Paraglobulin, d. h. die Fibringerinnung, herbei. Je lebhafter nun die Blutbewegung an der afficirten Stelle noch ist, desto eher kommt es zu dieser Thrombenbildung nur aus weissen Blutkörperchen, während bei verlangsamter Circulation die an die Wandung sich anhaftenden weissen Blutzellen grössere Mengen von rothen in sich einschliessen und so zu der Bildung eines rothen oder gemischten Thrombus Veranlassung geben. Die Blutbewegung wirkt also auf die Fibrinausscheidung analog dem Peitschen des (aus dem Körper entnommenen) Blutes mit einem Fischbeinstabe hin, und sie erzielt eher als diese Manipulation eine Bildung des reinen, von rothen Blutkörperchen freien Fibrins, weil sie eine bei weitem gleichmässigere Bewegung repräsentirt als das Schlagen mit einem Stabe. Jedenfalls spielen hier alle diese Vorgänge auf die Blutplättchen und Mikrocyten eine wichtige, noch nicht ganz bekannte Rolle.

So bilden sich also am Herzen als Folge gestörter Function der Endothelien des Endokards bei Entzündungen der Wand oder bei Kreislaufstörungen die sogenannten globulösen Vegetationen, weissgelbe, seltener rothe oder graurothe Thromben aus, je nachdem die eine oder die andere der vorgeführten Bedingungen an der Ausbildung der Gerinnung vorwiegend betheiligt ist. Je nach der Zeitdauer des Bestehens der Thrombose wird auch ein rother Thrombus mehr oder weniger entfärbt, indem die rothen Blutzellen zerfallen und ihr Farbstoff durch Diffusion in die Umgebung oder durch Resorption verschwindet oder sich in Pigment verwandelt. Die gerippte freie Oberfläche der Thromben sieht Zahn nach Analogie der Hypothese von Decandolle, der die Furchungen auf dem Sandboden fliessender Gewässer von der Wellenbewegung des Wassers ableitet, für den Ausdruck der Wellenbewegungen des Blutes, das sie umspült, an.

Die Thromben können sich organisiren; sie können verkreiden, verkalken oder puriform erweichen; letzteres wohl nur unter dem Einflusse eines inficirenden Agens. Eine Verkleinerung und ein Verschwinden der globulösen Vegetationen kann auch durch Hinwegschwemmung kleinerer Gerinnsel in den Kreislauf bedingt sein.

Die äussere Form, unter welcher ältere Herzthromben sich präsentiren, ist natürlich nach der Art des einzelnen Falles, den localen Circulationsbedingungen, der Schnelligkeit ihrer Entwicklung verschieden; doch kann man etwa vier besonders charakterisirte Gruppen abgrenzen (Hertz), zwischen denen allerdings nicht selten Uebergänge vorkommen. Man unterscheidet 1. kleinere wandständige, im Innern meist erweichte, cystenartige Thromben (*Végétations globuleuses*, Laënnec), Eiterbälge (Virchow), 2. grössere, häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren und Vorkammern erfüllende Thromben, 3. gestielte Herzthromben (Herzpolypen im engeren Sinne des Wortes), 4. freie, d. h. mit der Herzwand in keiner Verbindung stehende, im Blutstrom frei schwimmende Thromben (Kugelthromben), welche von v. Recklinghausen in zwei Fällen zuerst beschrieben wurden. Die dritte und vierte Kategorie lässt sich den beiden anderen als die Gruppe der „losen" Thromben (v. Recklinghausen) gegenüberstellen.

Es finden sich demgemäss die Thrombosen bei allen Krankheiten (Lungen- und Herzkrankheiten, sowie bei allgemeinem Marasmus), die zu einer Störung, Schwächung oder Hemmung des Blutlaufes und somit zu verlangsamter Circulation oder zu Stasen im Herzen selbst Veranlassung geben. Sie entstehen namentlich an den Stellen, an denen die Circulation schon in der Norm etwas erschwert ist, wie an den Herzohren, Trabekeln etc. Je ausgeprägtere Ernährungsstörungen der Endothelien, entzündlicher oder degenerativer Natur, sich an diesen Stellen vorfinden, desto ausgedehntere Thrombosen greifen daselbst Platz. Die ursächlichen, zur Thrombosirung des Herzens führenden Affectionen sind: Allgemeiner Marasmus, Herzdegeneration bei Klappenfehlern, Myokarditis und Lungenleiden *(Phthisis pulmonum)*, namentlich ausgebreitete Dilatation der Herzhöhlen, möglicherweise wohl auch die sogenannte Wandendokarditis (Nauwerck); vielleicht geben auch manchmal eingedrungene Infectionsträger zur Thrombose Veranlassung, wie einzelne unserer Experimente zu beweisen scheinen. Nach Macdonald sollen psychische Aufregungen bei der Entstehung der Herzthrombose ebenfalls eine Rolle spielen können. Eine Thrombosenbildung durch Ueberschuss an Fibrin im Blute (fibrinöse Krase, Hyperinose) wird heute wohl allgemein nicht mehr angenommen.

Die Symptome ausgedehnter Thrombosen im Herzen sind je nach dem Sitze der Gerinnselbildung, ihrer Ausdehnung und Consistenz verschieden; natürlich sind sie nie so charakteristisch, dass sie von den Erscheinungen der blossen Herzschwäche ohne Weiteres zu differenziren wären. Treten starke Circulationsstörungen durch Raumbeschränkung ein, so wird Dyspnoe, Cyanose, Präcordialangst in höherem oder geringerem Grade vorhanden sein; auch können Ohnmachtsanfälle auftreten. Findet sich Verengerung der Ostien, so

können Geräusche zur Beobachtung kommen, doch fehlen sie gewöhnlich, da die Herzaction in solchen Fällen meist sehr schwach zu sein pflegt. Für gewöhnlich werden alle diese Symptome mangeln, da die Gerinnsel ja meist weich sind, die Passage des Blutes und die Zusammenziehung des Herzens wenig stören, auch selten in stärkerem Masse raumbeschränkend wirken, weil sie ja meist bei stark dilatirtem Herzen auftreten. Thrombosen des Herzohrs machen überhaupt keine Symptome. Die akustischen Erscheinungen werden nie sehr prägnant sein, da Thrombosen ja meist bei schon geschwächter Herzaction, bei undeutlichen Herztönen etc. zur Beobachtung kommen. Am ehesten wird man Herzthromben vermuthen dürfen, wenn bei Anwesenheit von Herzdegeneration, die mit starker Dilatation der Höhlen und mit manifesten Zeichen von Herzinsufficienz verläuft, Embolien nachweisbar werden; doch wird aber auch in solchen Fällen die Diagnose nur sehr vag sein können.

Namentlich ist das Vorhandensein einer Mitralstenose wichtig für die Annahme einer Thrombose des linken Vorhofes, zumal wenn sich plötzlich die Erscheinungen eines schweren Circulationshindernisses einstellen.

v. Ziemssen macht darauf aufmerksam, dass bei Thrombose des linken Vorhofes in einigen Fällen circumscripte Gangrän der unteren Extremitäten neben Gefühllosigkeit und leichenhafter Kälte derselben vorhanden war und glaubt, dass der Gefässverschluss nicht immer von Embolie, sondern auch von arterieller Thrombose wegen Beschränkung der Blutzufuhr herrühren könne. Das klinische Bild der Kugelthromben — Zeichen des beträchtlichen Störungshindernisses im kleinen Kreislauf — entspricht völlig dem Bild, welches die grossen gestielten Polypen des linken Vorhofes liefern.

Den Kugelthromben hat Hertz eine grössere pathologische Bedeutung vindicirt, indem er annimmt, dass sie bei ihrer grossen Beweglichkeit durch den Blutstrom vor die Ostien gewälzt oder in dieselben hineingepresst werden, so dass eine mehr oder minder plötzlich eintretende Behinderung oder eine vollkommene Sperrung der Circulation eintreten kann, die natürlich höchst bedrohliche Erscheinungen mit sich führen müsste. v. Recklinghausen dagegen plaidirt mit, wie uns scheint, durchschlagenden Gründen dafür, dass diese Kugelgerinnsel keine bedeutende pathologische Dignität besitzen, sondern dass sie mit den frei im Lumen von ampullären, varicösen und cylindrischen Erweiterungen der Venen entstehenden Kugelthromben oder Phlebolithen auf die gleiche Stufe zu stellen seien.

Die Prognose ist natürlich meist traurig, weil sie von dem fast durchwegs unheilbaren Grundleiden abhängig ist. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass Thrombosen stets eine absolut infauste Prognose bieten. Denn nicht allzu selten finden sich ja — selbst ausgedehntere — feste Thromben als zufälliges Sectionsergebniss in Fällen, die nie Symptome einer solchen Complication während des Lebens geboten haben; auch besteht kein Zweifel, dass sie sich zu Bindegewebe organisiren und so unter Entwicklung einer Verdickung des Endokards ausheilen können. Dass die Prognose auch von dem Einflusse der mehr oder weniger schweren Embolien abhängig ist, braucht hier wohl nur angedeutet zu werden.

Die Therapie muss natürlich roborirend und analeptisch sein, um der mit dem Auftreten von Thrombosen verbundenen Herzschwäche entgegenzuarbeiten; doch kann durch eine solche stimulirende Behandlung zweifellos auch einer Abreissung von Partikeln des Thrombus und somit dem Entstehen von Embolien Vorschub geleistet werden. Ist die Schwäche des Herzmuskels sehr manifest, so sind natürlich grosse Dosen von Digitalis am Platze.

Thrombotisches Material kann auch vom rechten in den linken Vorhof durch ein offenes Foramen ovale übertreten (Cohnheim und Litten) und zu Embolie im grossen Kreislauf führen; Zahn hat diesen Vorgang paradoxe Embolie genannt.

Literatur: Die Monographien der Krankheiten des Herzens von Bamberger, Duchek, v. Dusch, Friedreich, Oppolzer (herausgegeben von Stoffella), O. Rosen-

bach, Rosenstein (v. Ziemssen's Handbuch. VI), Sée, v. Dusch (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. IV, 1. Abth.), enthalten reichliche Literaturangaben. Wir beschränken uns hier auf die wichtigere Specialfragen und casuistische Mittheilungen betreffenden Arbeiten. — Aublé, *Essai clinique sur l'endocardite pneumonique.* Thèse. Steinheil, Paris 1893, 4. — Babes, *Sur l'endocardite.* Annal. de l'Inst. de Pathol. et de Bact. de Boncar. 1890, I. pag. 362. — Bauer, *De l'endocardite videuse et verruqueuse.* Thèse, Paris 1881. — S. Belfanti, *Caso di aortite subacuto d'origine sifilitica.* Sperimentale. XLVIII. 3, pag. 286. — Besançon, *Endocardite infectieuse à streptocoques; gangrène sèche du membre inférieur gauche.* Bull. de la Soc. anat. November-December 1893. VII, 5. S., 26, pag 675. — A. Biach, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 22. — Blodget, *2 cases of septic endocarditis.* Boston med. and surg. Journ. September, CXXVII, 12, pag. 289. — Bonneau et Stavaux, *Endocardite végétante avec embolies multiples; oblitération complète de l'artère rénale gauche.* Bull. de la Soc. anat. December 1892, VI, 31, 5. S., pag. 775. — Bouchut, *Des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aiguës.* Gaz. des hôp. 1875. — Bozzollo, *Sull' endocardite acuta.* Riforma med. IX, 104. — Th. Bradshaw, *On affections of the right side of the heart.* Brit. med. Journ. 9. Juni 1894. — Bristowe, *Remarks on ulcerative endocarditis or multiple embolism.* Brit. med. Journ. May 1880. — G. Cattani, *Delle endocarditide delle valvole sigmoide dell' arteria polmonale.* Gazz. degli ospedali. 1883, Nr. 7 ff. — Cayley, *Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting endocarditis simulating Typhoid-fever.* Med. Times and Gaz. 1887. — Chvostek, Ein Fall von acuter Endocarditis der Klappen der Pulmonararterie. Wiener med. Presse. 1877, Nr. 40. — S. Coopland, *Cases of malignant endocarditis.* Med. Times. Februar 1881. — Coopland, *Cases of endocarditis with ulceration.* Med. Times. April 1882. (Keine septikämischen Symptome.) — Goradeschi, *Endocardite acuta erysipelatosa.* Gazz. degli ospedali. 1893, XV, 30. — Courmont et Leclerc, *A propos d'un cas d'endocardite infectieuse.* Lyon méd. LXXI, pag. 553. — Coutley, *A case of recovery from acute infective endocarditis.* Lancet. Juni, I, 25. — Gutler, *2 cases of malignant endocarditis.* Boston med. and surg. Journ. November, CXXVII, 21, pag. 497. — Dérignac, *Endocardite blennorrhagique.* Gaz. méd. de Paris. 1884, Nr. 7. — Duncan, *Endocarditis of both auriculoventricular valves, with embolism of the lower femoral and subsequent gangrene of the leg in a girl.* Glasgow med. Journ. August, XL, 2, pag. 143. Eberth, Ueber diphtherische Endocarditis. Virchow's Arch. LVII. — Eberth und C. Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose II. Fortschritte der Medicin. IV, Nr. 4. — Eberth und C. Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Virchow's Archiv. CIII, 1. Heft, pag. 39. — C. Eisenlohr, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa* mit Mikrococcusembolien. Berliner klin. Wochenschr. 1874. — Ely (New-York), *A case of malignant endocarditis, infection apparently from urethritis.* Med. Record. 16. März 1889, pag. 287 ff. — F. Engel-Reimers, *Endocarditis verrucosa* in der Frühperiode der Syphilis. Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums des Geh. Med.-Rath. Prof. Meyer, Göttingen. — Faure-Miller, *Endocardite végétante des valvules sigmoides de l'aorte, secondaire à une pneumonie franche.* Bull de la Soc. anat. November, IV, 19, 5. S., pag. 501. — Fauvelle, *a) Endocardite végétante d'origine rhumatismale avec infarctus de la rate. b) Mort subite par symphyse cardiaque.* Bull. de la Soc. anat. März-April, VII, 10, 5. S., pag. 266, 267. — Fiessinger, *L'endocardite infectieuse dans la grippe.* Gaz. méd. de Paris. 1891, 37. — Fraenkel, Untersuchungen über die Aetiologie der Endokarditis. Centralblatt f. klin. Med. 1886, Nr. 34. — Fräntzel, Ein Fall von rasch tödtlich verlaufender *Endocarditis ulcerosa* mit fast ganz fehlenden Herzgeräuschen. Charité-Annalen. 1887, 12. Jahrg. — O. Fräntzel, Einige Bemerkungen über das Auftreten der Endokarditis. Deutsche militärarztl. Zeitschr. 1888, Nr 7. — Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II. Die Entzündungen des Endokardium und des Perikardium. A. Hirschwald, Berlin. — Goldscheider, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa* mit Embolie der Basilararterie. Deutsche med. Wochenschr. XVII, 30 u. 38, pag. 1095. — Goodhart, *A series of cases of ulcerat. endocardit.* Transaction of the pathol. Society. 1883, XXXIII, pag. 52. — Greene, *A case of syphilitic endocarditis.* Boston med. and surg. Journ. Juni, CXXIV, 26, pag. 626. — Grosse, Chorea Erwachsener mit *Endocarditis recurrens.* Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 33. — Haas, Die acute Endocarditis. Prag 1883. — Hallion, *Endocardite pariétale chronique avec intégrité des valvules; péritonite chronique; sclérose du foie; impaludisme.* Bull. de la Soc. anat. December, III, 29, 5. S., pag. 655. — Hamburger, Ueber acute Endokarditis und ihre Beziehung zu Bakterien. Dissert. inaug. Berlin. 1880. — P. Hampeln, Ueber Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschr. f. klin. Med. XI. — Hanot, *Etiologie et pathogénie de l'endocardite.* Arch. gén. de méd. April 1890, pag. 457. — Hanot, *Contribution à l'étude de l'endocardite tuberculeuse.* Arch. gén de méd. Juni 1893, pag. 727. — Hanot, *Endocardite rhumatismale.* Arch. gén. de méd. Juni 1891, pag. 724. Juli 1891, pag. 71. — Heiberg, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Virchow's Archiv. LVI. — Heiberg, Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Heitler, Ein Fall von recenter Endokarditis bei alter Aorteninsufficienz etc. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 18. — Hirschlaff, Beitrag zur Lehre von der Thrombose der *Vena jugularis interna, externa* und *subclavia.* Dissert. inaug. 1893. — Howard jun., *Acute ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheriae.* Bull. of the Johns Hopkins Hosp. April, IV, 30, pag. 32. — Jaccoud, *Formes*

cliniques et traitement des endocardites infectieuses. Gaz. des hôp. 1893, 42. — Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endokarditis. Arch. f. experim. Path. IX, pag. 52. — Kluge, 4 Fälle von *Endocarditis maligna.* München 1891. — Köster, Die embolische Endokarditis. Virchow's Archiv. LXXII. — Kundrat, Ueber das Vorkommen der *Endocarditis bacteria ulcerosa* bei Carcinom und Tuberkulose. Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 8. — Kusnezow, Ueber die Veränderung der Herzganglien bei acuten und subacuten Endokarditiden. Virchow's Archiv. CXXXIII. 1, pag. 1. — Laffitte, *Endocardite végétante, mitrale et aortique chez une femme de 28 ans; rhumatisme ancien, sans localisation cardiaque etc.; présence dans les végétations d'un bacille immobile et d'un bacille court animé de mouvements oscillatoires; fétidité de la culture.* Bull. de la Soc. anat. Juni-Juli, VI, 14. 8. S., pag. 382. — Laffite, *Rétrécissement infundibulaire de l'artère pulmonaire d'origine congénitale; oblitération incomplète du trou de Botal; absence de cyanose; endocardite végétante au niveau du rétrécissement.* Bull. de la Soc. anat. Januar, VI, 1, 5. S., pag. 13. — Laffite, *Endocardite rhumatismale du coeur droit; rétrécissement et insuffisance tricuspide; lésion mitrale; apoplexie pulmonaire; mort.* Bull. de la Soc anat. März, IV, 6. pag. 163. — E. Lancéraux, *Des endocardites et notamment de l'endocardite végétante ulcéreuse.* Arch. gén. de méd. 1879 u. 1881. — Lang. Ueber die Sperre eines Herzostium durch einen freien Kugelthrombus. Wiener klin. Wochenschr. V, 43. — Langer, Ueber die Prävalenz der *Endocarditis valvula* in der linken Herzhälfte. Wiener med. Blätter. 1881. Nr. 9. — Lantzenberg, *Endocardite végétante et ulcéreuse des sigmoides aortiques, de l'oreilette et du ventricule gauche, secondaire à une pneumonie franche.* Bull. de la Soc. anat. Februar—März, VII, 7, 5. S., pag. 155. — Leclerc et Collet, *A propos d'un cas d'endocardite primitive de la valvule tricuspide.* Lyon méd. November, LXXI, pag. 339. — Lecorché, *De l'endocardite diabétique.* Arch. gén. de méd. April 1882. — Lépine, *Sur un cas d'endocardite primitive, pendant le cours de laquelle s'est dévelopée une broncho-pneumonie tuberculeuse; autopsie.* Lyon méd. Juni, LXXVI, pag. 226. — Leredde, *Note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable.* Revue de malad. de l'Enf. Mai, IX, pag. 217. — Leyden, Ueber *Endocarditis gonorrhoica.* Deutsche med. Wochenschr. XIX, 38. — Leyden, Ueber intermittirendes Fieber und Endokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — Liebermeister, Ueber Endokarditis und Klappenfehler des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. XVII, 19—26. — Lilley, Ulcerative Endokarditis. Brit. med. Journ. November 1882. — Londe et Petit, *Endocardite végétante tuberculeuse.* Arch. gén. de méd. Januar 1894, pag. 94. — Luckinger, Traumatische Endokarditis. Münchener med. Wochenschr. XL, 18, pag 344. — Luzet et Ettlinger, *Etude sur l'endocardite puerpérale droite et sur ses complications pulmonaires subaigues.* Arch. gén. de méd. Januar 1891, pag. 54. — Mackenzie, *Congenital disease of the heart with right-sided endocarditis.* Transactions of the path. Soc. of London 1890, XLI, pag. 58. — Mason, *2 cases of ulcerative endocarditis with autopsies.* Boston med. and surg. Journ. September, CXXVII, 12, pag. 287. — R. Meyer, Ein Fall von primärer *Endocarditis diphtherica.* Virchow's Archiv. LXII. — R. Meyer, Ueber die *Endocarditis ulcerosa.* Habilitationsschrift. Zürich 1870 (enthält auch Literaturangaben). — H. Meyer, Acute Endokarditis und Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, 1. Heft, pag. 4 u. 5. — Michaelis, Zur *Endocarditis gonorrhoica.* Deutsche med. Wochenschrift. XIX, 45. — Mohammed, *De la valeur diagnostique du bruit de piaulement dans l'endocardite aigue.* Thèse de Paris. 1879. — Moscoff, *Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuses valvules de l'artère pulmonaire.* Genf 1891. — Moulinier, *De l'endocardite dans les fièvres éruptives, sa nature et fréquence.* Thèse de Paris 1879. — Moutard-Martin, *Endocarditis ulcerosa; pericaditis.* Progrès méd. 1883. — C. Nauwerk, Ueber Wandendokarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der spontanen Herzermattung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Netter, *De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique.* Arch. de physiol. norm. et path. 1886, Nr. 5, pag. 106. — Nykamp und Rosenstein, Beitrag zur Lehre von der *Endokarditis ulcerosa.* Arch. f. experim. Path. 1879, X, pag. 304. (Liefert den Nachweis, dass nicht jede *Endocarditis ulcerosa* durch Mikrokokken bedingt ist.) — E. Oberbeck, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der *Endocarditis ulcerosa.* Dissert. inaug. Göttingen 1881. (In vier Fällen wurden Mikrokokken constatirt, beim fünften waren die Ulcerationen auf atheromatöser Basis entstanden.) — Oulmont et Barbier, *Endocardite infectieuse à streptocoques probablement d'origine grippale.* Méd. moderne. 9. Juli 1892. — Orth, Untersuchungen betreffs der Aetiologie der acuten Endokarditis. Tagebl. der Strassburger Naturforscherversammlung, Section für pathologische Anatomie. 1885. — Orth, Ueber die Aetiologie der experimentellen mykotischen Endokarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 333. — Paulus, Ueber septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. XVII, 17, 18. — Paulus, Ueber septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endokarditis. Mittheilungen aus der Tubinger Poliklinik. 1892. pag. 78. — E. Peiper, Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 609. — E. Petit, *De la méningitide suppurée dans l'endocardite suppurée.* Thèse. Paris 1878. — Perret, *Etude comparée de la propagation des souffles d'endocarditis echez l'adulte et chez l'enfant.* Lyon méd. Mai, LXVII, pag. 87. — E. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma, Herzgeschwüre. Virchow's Archiv. LVIII. — Potain, *Endocardite rheumatismale aiguë.* Semaine méd. XIII, 1893, 68. — Poulalion, *Endocardite aiguë végétante infectieuse de la*

valvule tricuspide; rétrécissement mitral de date ancienne; complications pulmonaires sous forme de noyaux multiples de pneumonie infectieuse. Bull. de la Soc. anat. März-April, IV, 7, 5. S., pag. 186. — Prior, Ueber Zusammenhang zwischen *Chorea minor* mit Gelenkrheumatismus und Endokarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 2. — T. P. Prudden, *An experimental study of mycotic or malignant ulcerative endocarditis.* Amer. Journ. of the med. sciences. Januar 1887, pag. 55. — Raoult, *Endocardite infectieuse.* Bull. de la Soc. anat. Januar-Februar, IV, 3, 5. S., pag. 73. — H. Ribbert, Ueber experimentelle Myo- und Endokarditis. Fortschritte der Medicin. 1886, Nr. 1 u. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42. — Ribbert, Ueber experimentelle Myo- und Endokarditis. Fortschritte der Medicin. 1886, Nr. 1, pag. 1. — E. Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endokarditis und die chronischen Klappenfehler. Deutsches Arch. f. klin. Med. I, III, 1 u. 2, pag. 141. — O. Rosenbach, Bemerkungen über Endokarditis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9 ff. — O. Rosenbach, Bemerkungen zur Lehre von der Endokarditis mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 32 ff. — A. Sänger, Ueber einen Fall von *Endocarditis ulcerosa* in einem congenital missbildenden Herzen mit Bemerkungen über Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 8. — Sanson, *The diagnosis of septic endocarditis.* Brit. med Journ. April 1893, 14, pag. 828. — Schiller, Ein Fall von *Endocarditis verrucosa* nach Abortus. Dissert. Tübingen 1892. — G. Sée. *De l'endocardite ulcéreuse.* Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 30 ff. — Shattuck, *A case of malignant endocarditis secondarily to colitis.* Boston med. and surg. Journ. Juli, CXXIII, 4, pag. 79. — Siolli, Ein Fall von ulceröser Endokarditis mit psychischen Erscheinungen. Arch. f. Psychiatr. 1880, X. — Surmont, *Note sur un cas d'endocardite infectieuse consécutive à une pneumonie grippale.* Gaz. des hôp. 1890, 72. — Tooth, *Ulcerative endocarditis; cerebral haemorrhage; death.* Lancet. November, II, 20, pag. 1098. — Tripier, *Note sur un fait contribuant à établir l'existence de l'endocardite tuberculeuse.* Arch. de méd. expérim. Mai, II, 3, pag. 361. – Uhaghs et Praile, *Endocarditis ulcéreuse.* Arch. méd. de Belg. April 1881. (Heilung trotz multipler Embolien.) — R. von den Velden, Zwei Fälle von *Endocardite blenorrhagique.* Münchener med. Wochenschr. 15. März 1887, Nr. 11, pag. 193. — R. Virchow, Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über *Endocarditis puerperalis.* Berlin 1872. — Viti, *L'endocardite, d'après les doctrines microparasitaires actuelles.* Arch. ital. de Biol. XIV, 1 und 2, pag. 183. — Vliet, Carbunkel, Endokarditis, Embolie, Thrombose der linken *Arteria fossa Sylvii.* Gen. Tijd. voor Nederld. Ind. XXX, 4 u. 5, pag. 532. — Volmer, *Endocardit. ulceros.* Zeitschr. f. klin. Med. IV, pag. 463. (Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Endokarditis, Abdominal- oder Flecktyphus.) — Weckerle, Ueber acute ulceröse Endokarditis der Pulmonalarterienklappe. Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 32—36. — A. Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endokarditis. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 41. — A. Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endokarditis. Ziegler und Nauwerck's Beiträge zur pathologischen Anatomie. IV. — A. Weichselbaum, Ueber *Endocarditis pneumonica.* Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 35 u. 36. — N. Weiss, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 33. — S. Wilks, *Clinical lecture on ulcerative endocarditis or arterial pyaemia.* Brit. med. Journ. Januar 1882. — Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 301.

Thrombose. Betz, Die rechtsseitige Herzthrombose und die abnorm erhöhte Respirationsfrequenz. Memorabilien. 1877, Nr. 4. — Biermer, Vortrag über polypöse Gerinnungen im Herzen. Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1872, Nr. 9. — Bizzozero, Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes und seine Beziehung zur Blutgerinnung und Thrombose. Virchow's Arch. XC. — Charpentier, *De la formation des caillots emboliques dans les cavités du coeur.* Presse méd. Belg. 1883. (Enthält Bemerkungen über die Diagnose der Herzthromben.) — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I, pag. 144 ff. — Crisp, *Heart clot and sudden death.* Transactions of the Pathol. Society of London. 1873, pag. 46. — W. Ewart, *Large ante-mortem clot fitting the left auricle in a case of stenosis of the tricuspidal and of the mitral valves insufficiency.* Transactions of the Patholog. Societ. 1879, XXIX. — Fayrer, *Fibrinous coagula in the heart and pulmonary artery.* Lancet. 1883. — Fayrer, *Cardiac and pulmonary thrombosis.* Brit. med. Journ. September 1893, 23. — C. Gerhardt, Würzburger med. Zeitschr. IV, pag. 5. — W. Hertz, Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII. — Klob, Bericht der Naturforscherversammlung zu Bonn. — Laache, *Om perifere Tromboser ved forskellige Sygdomme.* Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1894, pag. 924. — Legg Wiggham, *Two cases of loose balls of fibrin in the left auricle with mitral stenosis.* Transactions of the Pathol. XXIX. — H. Leloir, *Mort subite par coagule intracardiaques chez un tuberculeuse.* Prog. méd. 1881. Nr. 8. — Leyden, Ueber einen Fall von Artherienthrombose nach Influenza nebst Bemerkungen. Deutsche med. Wochenschr. XVIII, 45. — W. Macdonald, *Thrombosis of the right side of the heart from intense mental excitements.* Lancet 1883. — Macleod, *A movable clot in the right auricule.* Edinburgh med. Journ. Februar 1883. — Ponfick, Virchow's Archiv. LX, pag. 153. — Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma, Dissert. Dorpat 1882. — v. Recklinghausen, Bemerkungen etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII, pag. 495. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. 1883, Lieferung 2 u. 3. — Redtenbacher,

Ein Fall von Combination eines gestielten und eines Kugelthrombus im linken Vorhof. Wiener klin. Wochenschr. V, 48. — Al. Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1877. — Stange, Ueber einen Fall von Kugelthrombus im Vorhof des linken Herzens. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. 1893, pag. 232. — Virchow, Gesammte Abhandlungen, pag. 219—732; Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I, pag. 156. — Zahn, Virchow's Archiv. LXII, pag. 81 und Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885.

O. Rosenbach.

Enuresis wird der Zustand genannt, in welchem die Harnblase, ohne dass der Harndrang vermehrt wäre, nicht im Stande ist, den Harn zurückzuhalten. Es gehören demnach alle Fälle von unwillkürlichem Harnabgang hierzu, und nur die Verschiedenheit der Ursachen, aus denen solch unwillkürlicher Harnabfluss möglich wird, lässt Gruppirungen und Eintheilungen der einzelnen Affectionen zu, welche in der Enuresis einen hauptsächlichen oder doch einen wesentlichen Ausdruck finden.

Danach ist zunächst der Unterschied von grösster Bedeutung: sind anatomische Veränderungen an dem Reservoir des Harnes und an seinen Verschlussapparaten vorhanden oder nicht. Es ist also streng zwischen der nur functionellen Enuresis zu unterscheiden und einer durch directe Erkrankung der Harnblase bedingten. Und diese Erkrankungen können wieder derart sein, dass sie entweder im Wesentlichen gerade den Verschlussapparat der Blase betreffen oder aber, im Gegensatze hierzu, hauptsächlich die für die Austreibung des Urins bestimmten Apparate schädigen, also entweder es zu einer reichlicheren Füllung der Blase wegen des mangelhaften Verschlusses nicht mehr kommen lassen oder aber, bei vorhandenem Verschlusse, die Austreibungskraft so sehr herabsetzen, dass die stets gefüllte Blase den dauernd neu zuströmenden Inhalt nicht mehr zu fassen vermag und schliesslich überläuft. Während die rein functionelle, ohne anatomische Veränderungen verlaufende Enuresis diejenige im eigentlichen Sinne des Wortes ist, werden die Krankheitsgruppen mit unwillkürlichem Harnabfluss, bei welchem dieser nur der Ausdruck anderer vorhandener Affectionen ist, gewöhnlich als „Incontinenz“ bezeichnet; und zwar als wahre Incontinenz, wenn der Schliessapparat versagt, als falsche oder paradoxe Incontinenz, wenn die gelähmte Blasenwand sich ihres Inhalts nicht mehr zu entledigen vermag, und dieser ohne ihr Zuthun schliesslich davonfliesst.

Verschieden wie ihre Ursachen ist auch der Verlauf, die Dauer und die Heilung der einzelnen Gruppen der Enuresis; und es erscheint zweckmässig, ihre Darstellung gesondert vorzunehmen.

I. Enuresis als Functionsanomalie *sui generis: Enuresis nocturna.* Die Anomalie der unwillkürlichen Harnentleerung bei durchaus normalem Zustande sowohl des Harnes als des gesammten Harnapparats und des übrigen Körpers betrifft vornehmlich ganz jugendliche Individuen, und das in so überwiegendem Maasse, dass die *Enuresis nocturna*, das nächtliche Bettnässen, als eine ausgesprochene Kinderkrankheit zu bezeichnen ist. Mit Eintritt der Pubertät pflegt es denn auch zu schwinden; nur ist umgekehrt daraus nicht zu folgern, dass der Krankheitszustand immer so lange vorhält. Ebenso datirt auch der Anfang des Leidens nicht immer aus dem allerersten Lebensjahre her, obschon das häufig genug der Fall ist: die in den ersten zwei Lebensjahren noch fehlende Schliessfähigkeit des Blasenschliessmuskels, welche sich normaler Weise erst nach dem Zahnen in ausreichendem Maasse herzustellen pflegt, bleibt hier zunächst aus, und die Kinder lernen überhaupt nicht, ihren Harn genügend lange bei sich zu behalten. In vielen anderen Fällen hingegen kommt es auch in den späteren Jahren der Kindheit, nachdem bis dahin Alles gut gegangen war, zur Ausbildung der Affection, und das vornehmlich bei geschwächten und durch Krankheiten angegriffenen Kindern.

Ueber das Wesen der Enuresis ist viel geschrieben und gesprochen worden, und manche scharfsinnige Theorie hat diese merkwürdige Krankheit zu deuten und zu erklären versucht. Merkwürdig insofern, als man nicht recht zu-

geben mochte, dass eine krankhafte Erscheinung ohne eine nachweisbare Erkrankung des betreffenden Organs vor sich gehen könne. So wurden denn nicht nur allgemeine Dyskrasien, Scrophulose und Rachitis, Anämie und Plethora als Ursachen angesprochen, sondern Eingeweidewürmer und Fissuren am After, Phimosen und organische Blasenaffectionen, ja selbst Hirnkrankheiten wurden zur Erklärung herangezogen. Während ein Theil der Autoren in einem mangelhaften Zustande des nervösen Apparats den Grund des Uebels zu erblicken glaubte, und die Krankheit entweder als eine Neurose des Blasenhalses auffasste oder eine Hyperästhesie des Blasengrundes und der Blasenschleimhaut annahm, die den Anlass abgiebt, dass nur eine bestimmte, geringe Menge Harnes in der Blase verweilen kann, suchten andere wiederum greifbarere anatomische Mängel im Verschlusse der Blase aufzufinden. Und doch bedarf es gar nicht aller dieser künstlichen Constructionen, um den einfachen Vorgang einfach zu erklären. Bei einer Anzahl kindlicher Individuen ist der Schliessapparat der Blase nicht kräftig genug ausgebildet, um ohne Beihilfe durch die Willensimpulse bei eintretendem Harndrängen dem Andrang der reflectorisch gereizten Detrusoren ausreichenden Widerstand leisten zu können. Ganz besonders documentirt sich die Schwäche des Verschlussapparates in einer deutlich constatirbaren mangelhaften oder selbst noch ganz fehlenden Entwicklung der Prostata, welche als Geschlechtsorgan — und mit ihr der innig zu ihr gehörende *Sphincter internus* — erst mit dem Eintritt der Pubertät zu ihrer weiteren Entwicklung gelangt, einem Alter, in welchem erfahrungsgemäss auch die Enuresis zu schwinden pflegt. Während bei Kindern mit solcher Anomalie der Harndrang, wenn er bei einem bestimmten Füllungszustand der Blase durch ein Eintreten von Harn in den Blasenhals und eine hierdurch ausgelöste reflectorische Reizung der Detrusoren zu Stande kommt, zwar im wachen Zustande durch den Willen und durch die accessorischen Schliessmuskeln bis zur nächsten Gelegenheit einer spontanen Harnentleerung mit Erfolg bekämpft werden kann, vermag dieser Sphincter im Schlafe, wenn es zur reflectorischen Reizung der Detrusoren gekommen ist, für sich allein einen genügenden Widerstand nicht zu bieten. So kommt es dann bei diesen Kindern, welche tagsüber gewöhnt sind, ihre Blase verhältnismässig kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Mahnung zu entleeren, im Verlaufe des unverhältnissmässig langen Zeitabschnittes, welchen sie, zumal ganz kleine Kinder, mit Schlafen zubringen, je nach der betreffenden Individualität zu einer früheren oder späteren Stunde der Nacht zu ebensolchen Mahnungen, die aber bei dem tiefen Schlafe der Kinder von diesen nicht empfunden werden, und denen deshalb durch eine Mithilfe willkürlicher Schliessmuskeln nicht begegnet werden kann, so dass die reflectorische Thätigkeit des für diese erhöhte Arbeitsleistung in seiner Ausbildung zu schwach gebliebenen Verschlussapparates allein nicht genügt, dem Andrang der in Action tretenden Detrusoren zu widerstehen. Die Affection ist eben nur eine minderwerthige Functionsleistung eines bestimmten Apparates, nur der Ausdruck einer noch nicht zur Entwicklung gekommenen oder durch intercurrente Schädlichkeiten in der normalen Entwicklung gehemmten Leistungsfähigkeit eines an sich normalen Apparats. Mit solcher Auffassung im Einklang steht die Thatsache, dass das nächtliche Bettnässen der Kinder mit besonderer Vorliebe in den ersten Stunden der Nacht zu erscheinen pflegt, oder aber gegen Ende der Nacht, in den frühen Morgenstunden: es sind das gerade diejenigen Zeiten, in denen entweder der Schlaf ein besonders tiefer ist, so dass die Kinder einzig und allein auf die, eben nicht zureichende, automatische Regulirung ihres Blasenverschlusses angewiesen sind, oder aber die von der letzten Harnentleerung am Abend zuvor bereits soweit getrennt sind, dass die unverhältnissmässig starke Füllung der Blase eine besonders starke reflectorische Thätigkeit der austreibenden Muskeln auslöst. Ein Kind in den Jahren, wie sie hier in Betracht kommen, pflegt zwölf Stunden zu schlafen und zwölf Stunden wach zu sein. In der einen Hälfte dieser Zeit entleert es seine Blase vier-, fünf-, auch sechsmal; in der anderen Hälfte soll es

ohne jede Entleerung auskommen, eine Aufgabe, welcher der Schliessapparat einer ganzen Anzahl von Kindern auch wohl zu genügen vermag, derjenige der übrigen aber nicht. Das dürfte der einfache Vorgang hierbei sein; und die Zweckmässigkeit und der oft überraschend schnell eintretende Erfolg einer Behandlung, welche von diesem Gesichtspunkte ausgeht, spricht für die Richtigkeit der Anschauung. Man muss eben in der Medicin nicht immer alles auf das Gelehrteste erklären wollen. Auch die Thatsache, dass nicht etwa nur schlecht genährte, kränkliche und überhaupt in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Kinder das Leiden zeigen, sondern auch vollkräftige und in jeder Hinsicht normale Kinder, spricht nicht gegen die vorgetragene Auffassung; wie ja jede andere Function irgend eines Organs bei einem Individuum in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt werden kann, ohne dass deshalb irgend welcher allgemeine oder locale Krankheitszustand dabei vorhanden zu sein braucht.

Dass Kinder mit Enuresis dennoch häufig ein verschüchtertes Wesen aufweisen, ist offenbar bei weitem mehr Folge als Ursache; das ganz falsche und doch so verbreitete System übermässiger Strenge gegen die „Unart" oder einer Verhöhnung und Verspottung solcher Aschenbrödel zeitigt diesen Zustand, der noch dadurch verschlimmert wird, dass unverständige Eltern ein solches Kind gar aus dem sauberen Bette verbannen und ihm eine schlechte und abgelegene Lagerstätte anweisen.

Natürlich ist es niemals ausgeschlossen, dass an Kindern, welche das Leiden aufweisen, nun auch diese oder jene körperliche Anomalie sich zeigt, ja, dass bestimmte krankhafte Zustände da sind, von denen aus sich eine Reflexwirkung auf die Function der Harnblase als wahrscheinlich annehmen lässt. So können Würmer im Mastdarm oder andauernde und wiederholte Stagnationen von Kothmassen zu Congestionen nach dem Becken und zu derartigen Reflexen Anlass geben, ebenso wie Reizungen durch Masturbation oder in Folge einer bestehenden Phimosis. Immer aber sind dies nur mitwirkende, nicht ausschliesslich maassgebende Momente, die allerdings dort, wo sie vorhanden sind, auch auf eine eingehendere Beachtung Anspruch haben.

Dass Knaben von dem Leiden bei weitem häufiger befallen werden als Mädchen, liegt in der grösseren Capacität der Harnblase dieser; wie überhaupt Mädchen und Frauen dem Harndrang viel länger zu wiederstehen vermögen als das andere Geschlecht.

Die Affection pflegt in ihrer Erscheinung derart aufzutreten, dass die Kinder, wenn sie zu Bette gegangen und, wie es ja fast immer der Fall ist, alsbald eingeschlafen sind, im ruhigen, tiefen Schlafe liegen, während dessen sich ihre Blase einige Stunden, nachdem sie eingeschlafen sind, mit einem Male vollständig entleert, ohne dass sie sich des Vorganges bewusst werden. Sucht man sie zu erwecken, so zeigt sich, dass sie in besonders festem Schlafe liegen, dass sie überhaupt nicht, oder nur mit grosser Mühe und nur unvollständig zu erwecken sind. Bei anderen Kindern wiederum pflegt, wie schon erwähnt, erst gegen Morgen der Zwischenfall einzutreten. Es kommt auch vor, wenn auch nicht gerade häufig, dass beide Formen des unwillkürlichen Harnabganges an einem Kinde in derselben Nacht sich abspielen, und eine zweimalige Entleerung stattfindet. Hier haben dann die Kinder öfters die traumhafte Vorstellung, dass sie uriniren müssten, und des weiteren auch, dass sie thatsächlich uriniren: aber auch hier ist die Lethargie des Schlafes noch eine zu starke, um die Kleinen in Wirklichkeit zum Aufstehen zu veranlassen, und sie uriniren wohl in's Bett unter der Traumvorstellung, dass sie aufgestanden seien und das Geschirr zur Hand genommen hätten. Immer ist die Urinentleerung reichlich, immer ist sie so stark, dass nicht nur die dicke Bettunterlage gänzlich durchnässt wird, sondern auch noch die Hauptmenge des Urins auf den Boden fliesst und unter dem Bette in Lachen stehen bleibt. Es ist also kein Zweifel, dass es sich hier immer um die Entleerung einer reichlich gefüllt gewesenen Blase handelt. Dieser Vorgang wiederholt

sich, wo er sich einmal ausgebildet hat, mit ziemlicher Regelmässigkeit Nacht für Nacht, nur dass er vielleicht manchmal in den Sommermonaten während einzelner Nächte aussetzt, um alsbald wiederzukehren; und wenn das Leiden keine Beachtung erfährt, pflegt es bis zum 10. und 12. Lebensjahre anzuhalten, wo die Anomalie alsdann mit der fortschreitenden Pubertätsentwicklung verschwindet.

Für diesen Verlauf ist die allgemeine Behandlung, welche die Kinder im Hause und in der Schule erfahren, von der allergrössten Bedeutung. Wenn man ihrer Schwäche Rücksicht trägt, wenn man sie nicht als Uebelthäter behandelt, sondern sie an Regelmässigkeit in ihrer Harnentleerung gewöhnt, und auch des Nachts Gelegenheit nimmt, eine solche Regelmässigkeit der Harnentleerung stattfinden zu lassen, vor Allem aber die Flüssigkeitsaufnahme derart regelt, dass in erster Linie zur Nachtzeit, dann aber während der Schulstunden und zu sonstigen Zeiten einer behinderten Gelegenheit zur Harnentleerung der Inhalt der Harnblase stets ein möglichst geringfügiger bleibt, so nimmt das Leiden keine besonderen Dimensionen an und pflegt auch, wenn es zudem noch zweckmässige anderweitige Behandlung erfährt, bald zu verschwinden; allerdings nicht immer dauernd und oft nur für kurze Zeit, wenn die nothwendige Sorgfalt nach dem Aussetzen des Uebels wieder mehr und mehr nachgelassen hat. Der Einfluss der allgemeinen Lebensführung der Kinder ist ein so evidenter, dass umgekehrt, wenn die Regelung der Flüssigkeitsabgabe unbeobachtet bleibt, die *Enuresis nocturna* nicht nur weiter besteht, sondern oft auch noch zur *diurna* wird: dass dem „Bettpissen“ das „Schulpissen“ folgt. Hier ist der thatsächliche Vorgang des lästigen Uebels noch deutlicher zu beobachten; besonders lässt sich aus dem Verhalten der Kinder klar verfolgen, dass es sich nur um eine Schwäche, eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Schliessmusculatur der Blase handelt: denn hier, wo den Kindern die Mahnung der Blase zum Bewusstsein kommt, vermögen sie durch den Willen immer noch eine ganze Weile die Harnentleerung hintanzuhalten, und nur, wenn das Bedürfniss nicht befriedigt werden kann, erlahmt schliesslich der reflectorische Verschluss des zu schwachen *Sphincter externus,* und die Harnentleerung findet statt. Einen besonderen Beweis für das thatsächliche Bestehen dieses Zusammenhanges liefert eine Beobachtung, in welcher bei einem älteren Knaben die nächtliche Enurese mit dem Auftreten einer acuten Urethritis wie abgeschnitten sistirte: sehr erklärlicherweise, denn der nun auf die Schleimhaut ausgeübte schmerzhafte Reiz war jetzt stark genug, den Kranken zum Erwachen zu bringen. Wo daher den betreffenden Kindern von verständigen Lehrern Gelegenheit gegeben wird, sofort bei eintretendem Bedürfniss ihre Blase spontan entleeren zu dürfen, oder noch besser, wo sie in jeder Stundenpause dazu angehalten werden, Urin zu lassen, da kommt es nicht zu unwillkürlichem Harnabgang; wie auch beim Militär vielfach Bettnässern gegenüber die zwar rein militärische, im Erfolge aber durchaus zweckmässige Handlungsweise besteht, den Missethäter — natürlich zu seiner Strafe — durch den Wachtposten jede Stunde aus dem Schlafe wecken und auf den Hof führen zu lassen.

Einfach wie die Krankheit selber ist auch ihre Behandlung. Einfach allerdings nur für den Arzt, hinsichtlich seiner Anordnungen und Vorschriften; anspruchsvoll und complicirt jedoch für die Umgebung, bei der regelmässigen Durchführnng und sorgfältigen Beachtung des Nothwendigen. Denn nur eine ganz systematische Gewöhnung der Kinder, eine streng durchgeführte Regelmässigkeit, nicht nur in der Vornahme der bei der Affection direct betheiligten Functionen, sondern ihrer ganzen Lebensweise überhaupt, ermöglicht eine thatsächliche Behebung des Leidens. Da aber, wo ein solches zweckmässiges Regime zur Durchführung kommt, pflegt schon in recht kurzer Zeit der Heilerfolg einzutreten, auch wenn die Erscheinungen jahrelang bestanden haben.

Das Wichtigste ist, die Kinder am Abend keine Flüssigkeit zu sich nehmen zu lassen; in stark ausgeprägten Fällen ist ein derartiges Verbot mit voller Strenge durchzuführen, vom Nachmittage an erhalten die Kinder nichts

Flüssiges mehr. Aber nicht allein die Zeit der Verabreichung und die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit ist zu regeln, sondern auch die Art des in Gebrauch gezogenen Getränks: oft sind den Kindern bestimmte Flüssigkeiten mit einem gewissen Gehalt von Alkohol oder Kohlensäure besonders schädlich, und das Leiden steigert sich oder tritt überhaupt hervor, wenn sie gerade solche Getränke zu sich nehmen, während es sonst wegbleibt; und oft bestehen in dieser Hinsicht geradezu Idiosynkrasien, ganz individuelle, im Einzelnen nicht näher zu beschreibende Einwirkungen gewisser Getränke, die an sich durchaus reizlos sind, auf bestimmte Individuen jedoch, welche unfehlbar danach von nächtlicher Enurese befallen werden, ausgesprochen schädlich wirken. Jedenfalls erhalten die Kinder nur eine aus fester Nahrung bestehende Abendmahlzeit, und müssen, wie sie überhaupt zur regelmässigen Entleerung ihrer Blase angehalten werden, alle zwei bis drei Stunden einmal und dann unmittelbar vor dem Zubettegehen ihre Blase entleeren. Und zwar muss das unter Aufsicht geschehen, jeden Tag zur gleichen Stunde und insbesondere unter sorgfältiger Controle darüber, dass die Blase auch thatsächlich völlig entleert wird. In ausgesprochenen und eingewurzelten Fällen reicht das aber noch nicht aus. Während bei leichteren Zuständen die trockene Abendnahrung und die Regelung der Flüssigkeitsabgabe genügt, um die während der Nacht entstandene Harnmenge auf denjenigen Umfang zu beschränken, welchen der nicht vollständig leistungsfähige Sphincter eben noch bewältigen kann, muss bei stärkeren Graden des Leidens noch ein weiterer Kunstgriff den Schliessmuskel vor zu starker Inanspruchnahme schützen. Der gewöhnliche Vorgang bei der Harnentleerung ist derart, dass bei einem bestimmten Füllungszustande der Blase — und zwar bei einem, für ein jedes Individuum anders bemessenen Füllungszustande, für welchen seine Blase gerade eingestellt ist — durch den Reiz des in den Blasenhals eintretenden Harns reflectorisch die Detrusoren der Blase, die Musculatur der Blasenwandung, gereizt werden, und dass die Contractionsversuche dieser subjectiv als Harnbedürfniss empfunden worden. Diesen Versuchen, den Harn aus der Blase hinauszutreiben, wird dadurch begegnet, dass die Contractionen der Detrusoren reflectorisch den *Sphincter externus* der Blase, ihren Hauptschliessmuskel, welcher den Blasenhals ringförmig umgiebt und ihn nach der Harnröhre zu ringsherum abschliesst, zur Contraction bringen, und dass dergestalt ein Abfliessen des Harns, sobald die Detrusoren in ihre ebenfalls auf reflectorischem Wege hervorgerufene Thätigkeit eintreten, vermieden wird. Der ganze Vorgang, welcher bei auftretendem Harnbedürfniss sich abspielt, bildet demnach einen in sich geschlossenen Kreis: er geht vom Blasenhalse aus, der durch den in ihn eintretenden Harn gereizt wird; hierdurch kommt es zu reflectorischen Contractionen der Blasenwandung, um den Inhalt der Harnblase auszutreiben; diese Contractionen erzeugen nun ihrerseits wiederum an dem ursprünglichen Ausgangspunkte des Reflexringes, dem Blasenhalse, eine reflectorische Contraction des dort belegenen Blasensphincters, und so wird normalerweise der Harn solange in der Blase zurückgehalten, bis ein willkürliches Erschlaffen des Sphincters und eine willkürliche höhere Anspannung der Detrusoren ihn entleert.

Hier nun ist natürlich das Gleiche der Fall, nur dass der Sphincter eben keine genügende und ausreichende Leistungsfähigkeit besitzt, um dem Anstoss der Detrusoren zu widerstehen. Es kommt daher zur Erzielung eines Ausgleichs in erster Linie darauf an, von Seiten der Detrusoren, wenn möglich überhaupt keine, oder doch eine thunlichst beschränkte Contraction auszulösen, und das lässt sich dadurch am einfachsten erzielen, dass man den sich ansammelnden Urin möglichst spät erst das *Orificium internum* der Harnröhre erreichen lässt. Man stellt zu diesem Behufe die Betten der Kinder so, dass das Fussende höher zu stehen kommt als der Kopf, und erzielt damit, dass der während der Nacht aus den Nieren fliessende Harn sich zunächst im hinteren, oberen Segment der Blase ansammelt und, paradoxer Weise, ihren Scheitel eher ausfüllt als den Fundus. Die Neigung des Bettes kann zu einer ganz beträcht-

lichen Höhe gebracht werden, ohne dass den Kindern ein Unbehagen daraus erwüchse, oder sie etwa im Schlafen dadurch genirt würden. Der Erfolg ist oft ein überaus glänzender, und manchmal schon nach einigen Tagen, hier und da sogar ganz unmittelbar, ist der Zwischenfall beseitigt. Wenn unter dieser Maassnahme das Bettnässen geschwunden ist, thut man gut, die Kinder noch eine Zeitlang unter der zur Anwendung gekommenen Abwärtslagerung zu belassen, noch 8 oder auch 14 Tage nach dem Aufhören der Erscheinung; dann wird es nothwendig sein, einen allmäligen Uebergang zu der gewöhnlichen Bettlage herbeizuführen. Man lässt zu diesem Zwecke das Bett jeden Tag am Fussende ein klein wenig tiefer senken, sodass wiederum 8 bis 14 Tage hingehen, ehe es seine ursprüngliche horizontale Stellung erreicht hat. Manchmal kommt es ja danach, zumal wenn auch die Lebensweise wiederum die alte Vernachlässigung erfährt, bald zu Rückfällen; oft jedoch hat die während einer längeren Zeit durchgeführte Schonung der Blasenwandung und die allmälige Wiedergewöhnung dieser an ihre natürlichen Reize genügt, um den Schlussapparat der Blase bei einer fortan geregelten Inanspruchnahme nunmehr auch seine Functionen in geregelter Weise erfüllen zu lassen.

Einen ausgezeichnet günstigen und unterstützenden Einfluss hat sodann eine medicamentöse Behandlung mit *Rhus aromaticum*. Das Medicament erweckt durch seine Wirksamkeit geradezu die Vorstellung, als habe es eine direct specifische Einwirkung auf diese Zustände; in welcher Weise diese zu Stande kommt, ist jedoch nicht ausreichend erforscht, wahrscheinlich ist, dass es die Empfindlichkeit der Blasenmündung herabsetzt, und so die von hier ausgehende reflectorische Reizung der Detrusoren hintanhält. Man giebt von der *Tinctura Rhoïs aromatici* 10 bis 15 Tropfen mehrmals des Tages; in Fällen von reiner *Enuresis nocturna* einmal des Nachmittags und einmal des Abends, unmittelbar vor dem Zubettegehen 15 Tropfen.

Diese Behandlungsmethode der Combination der drei erwähnten Maassnahmen hat sich mir als die durchaus wirksamste erwiesen, die in der überwiegendsten Zahl der Fälle zum Ziele führt.

Trotzdem erfordert nicht nur die Vollständigkeit dieser Ausführungen eine Darstellung der weiteren zur Verwendung kommenden Mittel und Maassnahmen, sondern es wird auch in einzelnen besonders schweren oder hartnäckigen Fällen des öfteren erwünscht sein, über möglichst zahlreiche Behandlungsmethoden zu verfügen. Von den in Betracht kommenden Arzneikörpern, welche bei einer innerlichen Behandlung zur Verwendung gelangen, ist in allererster Linie die Belladonna zu nennen, welche seit TROUSSEAU's eindringlicher Empfehlung in ausgedehntem Maasse gegen das Leiden in Anwendung gekommen ist und noch zur Anwendung kommt. Die Wirkung soll in einer Herabsetzung der übergrossen Reizbarkeit der Detrusoren beruhen; die Anfangsdosis beträgt für grössere Kinder ein Centigramm, für kleinere ein halbes; sie wird zunächst längere Zeit hindurch fort gegeben, um dann unter allmäliger und langsamer Steigerung bis zum mehrfachen Quantum verabfolgt zu werden, manchmal selbst bis zur zehnfachen Dosis. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass ein so differentes Mittel, welches noch dazu wochen- und monatelang gegeben werden muss, wenn es entbehrt werden kann, besser bei Seite gelassen wird. Auch ist der Erfolg nur ein zweifelhafter, wenn er auch manchmal dort, wo er ausbleibt, durch eine Combination der Belladonna mit einem Präparate der *Nux vomica,* deren Extract oder dem Strychnin, erzielt wird. Ein anderer Arzneikörper, welcher bei der Enuresis ausgedehnte Anwendung findet, ist das Chloralhydrat, welches in der That manchmal gute Dienste leistet, wenn man auch aus seiner Wirksamkeit durchaus nicht immer, wie es geschehen ist, den Schluss ziehen darf, dass das Wesen der Enuresis in einem Krampfe der Detrusoren besteht, welchen der *Sphincter internus* zu schwach ist, zu bekämpfen, und in dessen Beseitigung die günstige Wirkung des Chlorals zu suchen sei. Ausser diesen direct wirkenden Medicamenten kommt sodann das grosse Heer der

Roborantien in Betracht: Chinin, Eisen und wie sie alle heissen mögen, die natürlich bei anämischen und schwächlichen Kindern in Verbindung mit einer hygienischen und diätetischen Behandlung, welche auf eine allgemeine Stärkung und Kräftigung der Patienten hinzielt, von guter allgemeiner Wirksamkeit sein können.

Neben den medicamentösen Behandlungsmethoden finden gerade bei dieser Affection mechanische Maassnahmen eine besonders verbreitete Anwendung. Sie streben nach zwei Indicationen hin: entweder dem austretenden Harn den Weg zu verschliessen, oder aber die Kinder rechtzeitig zu erwecken oder doch nicht zu so tiefem Schlafe kommen zu lassen, dass der unfreiwillige Harnabgang vor sich gehen kann. Der erstere Zweck wird entweder durch Compressoren zu erreichen gesucht, deren eine Unzahl construirt worden sind und die entweder auf die Prostata oder auf den Penis drücken, beim Schlafengehen angefügt werden und, wenn in Folge der Stauung das Kind erwacht, von diesem abgenommen und nach erledigtem Bedürfniss wieder angelegt werden. Einfacher noch als diese Compressoren sind die verschiedenen Methoden eines directen Verschlusses der Harnröhre an ihrem peripheren Ende, sei es der Vorhaut, welche, über die Eichel nach vorn gezogen, hier entweder durch eine Ligatur mittels eines weichen Bandes oder eines gepolsterten Riemchens umschnürt oder mit Collodium verklebt wird, sei es durch directes Verkleben der Harnröhrenöffnung. Wenn nun aber auch hier und da durch eine mechanische Behinderung des Harnaustrittes erreicht würde, dass den Kindern das auftretende Harnbedürfniss eher zur Perception kommt, und es im weiteren Verlaufe der Krankheit alsdann nur einer immer geringeren Constriction und schliesslich gar keines Verschlusses mehr bedarf, um die Kranken rechtzeitig erwachen und ihr Bedürfniss befriedigen zu lassen, so ist diese Methode dennoch keineswegs empfehlenswerth. Denn einmal verbietet sie sich bei jüngeren Kindern ganz von selbst: kein Arzt wird einen Apparat, welcher relativ starke Umschnürungen eines so empfindlichen und auf jede Beleidigung so überaus leicht reagirenden Organs bezweckt, anderen, als besonders intelligenten Knaben zum Selbstanlegen überlassen; und auch bei grösster Sorgfalt kann es leicht zu Einschnürungen und damit zu Oedem und Entzündungen kommen. Und auch das andere Bestreben einer mechanischen Beeinflussung: die Patienten direct zu erwecken, hat zwar zu mannigfachen und oft merkwürdigen Vorschlägen geführt, einen wesentlichen, directen Nutzen jedoch nicht geschaffen. So hat man versucht, die Kinder auf möglichst harter Unterlage zu betten, damit sie überhaupt nicht in tiefen Schlaf gerathen und rechtzeitig wach werden, ja einzelne Aerzte gingen in der völligen Verkennung ihrer Berufsaufgaben soweit, dass sie riethen, den Kindern ein Tuch mit einem harten Knopfe am Rücken umzubinden, damit sie vor Schmerzen nicht in der Rückenlage bleiben könnten und dauernd die weniger zu unfreiwilligem Harnabgang disponirende Seitenlage einnähmen. Und gleicher Absicht entspringt der abscheuliche, von den Familien als Hausmittel noch vielfach geübte Brauch, den armen Kindern eine grosse und möglichst scharfe Bürste mit den Borsten unmittelbar auf die Haut des Rückens aufzubinden. Alle diese quälerischen Maassnahmen sind auf das allerstrengste zu verurtheilen, und die Weckapparate für Bettnässer, wie sie immer noch erfunden und patentirt werden — unlängst sogar einer, welcher bestimmte, beim Nasswerden explodirende chemische Substanzen enthält, durch die ein Pfropfen aus einer knallbüchsenartigen Vorrichtung gegen die Bauchwand des Schlafenden geschossen wird — sind nicht nur inhuman im höchsten Maasse, denn sie quälen und erschrecken die Kranken und machen sie nur noch reizbarer und empfindlicher, sondern vor Allem thöricht und unnütz: denn bis der Schläfer wach geworden, ist das Unglück längst geschehen.

Eine locale Behandlung ist zwar von vorn herein nicht sehr aussichtsvoll, kann jedoch, wenn sie umsichtig und vor allen Dingen mit Maass und der gerade hier wieder so sehr nothwendigen Beschränkung ausgeführt wird, nicht ohne unterstützenden Werth sein. Auf alle Fälle jedoch ist jeder energischere

Eingriff gänzlich zu vermeiden, und Vorschläge, wie die Ausführung der Circumcision oder das Anbringen von Blasenpflastern auf die Kreuzbeingegend bei Knaben, oder auch die Aetzung des Blasenhalses mit starker Höllensteinlösung, lauter schmerzhafte und hier ganz unnütze Quälereien, haben kaum mehr als historischen Werth. Auch mit der Einführung und dem Liegenlassen von Bougies in der Harnröhre wird man recht vorsichtig sein, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass manchmal das Leiden nachlässt, wenn bei Knaben, zumal bei schon erwachseneren, systematisch ganz weiche Nélaton-Katheter in die Harnröhre eingeführt und dort zwei bis drei Minuten belassen werden. Am zweckmässigsten erweist sich noch die locale Behandlung des Blasensphincters mittels des elektrischen Stromes. Durch diese Maassnahme gelingt es manchmal, den zu schwachen Schliessmuskel soweit zu kräftigen, dass er auch ohne die Unterstützung des Willens im Schlafe der Anfüllung der Blase standzuhalten vermag. Da der Sphincter der Blase in innigem Zusammenhange mit demjenigen des Mastdarms steht, lässt sich die eine Electrode, welche natürlich entsprechend geformt sein muss, — am zweckmässigsten als bleistiftdicker, ungefähr 7 Cm. langer, mit einem Holzgriff versehener Metallstab — in das Rectum einführen, während der andere Rheophor aus einem gewöhnlichen Schwammträger besteht, welcher ausserhalb des Körpers aufgesetzt wird, bei Knaben auf die Raphe des Dammes, bei Mädchen in eine Backenfalte, doch steht nichts entgegen, bei diesen die erste Elektrode auch in der Scheide zu appliciren. Zunächst muss der faradische Strom äusserst schwach einwirken, so dass er von den Kindern überhaupt nicht gefühlt wird, schon allein aus dem Grunde, dass sie nicht erschreckt werden; nach einigen Sitzungen steigert man die Stromstärke, bleibt jedoch immer durchaus in den Grenzen des Erträglichen. In 4 bis 6 Wochen lässt sich dann auf diese Weise unter einer täglichen Behandlung von 5 bis 10 Minuten Dauer, ein Schwinden des Uebels erzielen, natürlich nur dann, wenn man gleichzeitig die anderweitigen nothwendigen Maassnahmen, wie sie bereits Besprechung gefunden haben, trifft und sich nicht allein auf den Erfolg einer nur localen Behandlung verlässt. Länger als eine solche Zeit kann man die tägliche Application des inducirten Stromes nicht vornehmen; wenn Rückfälle sich einstellen, kann die Behandlung wieder aufgenommen werden, muss aber dann sich auf Sitzungen mit drei- bis viertägigen Intervallen beschränken.

Eine weitere allgemeine Behandlung hat, abgesehen von den erwähnten Maassnahmen der Gewöhnung an Regelmässigkeit in der Aufnahme und Abgabe, dort eine Berechtigung, wo der allgemeine Zustand der Kinder eine Kräftigung und Stärkung erfordert. Wo man schwächliche und reizbare Kinder vor sich hat, wird man natürlich an sich schon alles thun, um sie zu stärken und zu kräftigen, ob mit Medicamenten, oder mit bestimmter Ernährung, oder mit Luftwechsel, oder mit allen diesen Dingen auf einmal, müssen die Verhältnisse des einzelnen Falles ergeben. Immer jedoch hat hier der Arzt die nicht ganz leichte Aufgabe, das Vertrauen seiner kleinen Patienten sich zu erwerben, um nicht nur einen Einblick in schlechte Gewohnheiten und üble Bethätigungen der Kinder zu gewinnen und diesen Einhalt zu thun, sondern vor Allem auch, um eine freiwillige und gern geübte Unterordnung unter die ärztlichen Vorschriften zu Wege zu bringen, wie sie hier ganz besonders Noth thut. Denn Zwang und Strenge oder gar brutale Züchtigungen sind bei diesen oft ohnehin verschüchterten kleinen Patienten direct vom Uebel. Man gewöhne die Kinder an ein regelmässiges Functioniren aller, nicht allein der von der Krankheit betroffenen Organe, sorge insbesondere für eine regelmässige Stuhlentleerung und eine geregelte Hautpflege durch Waschungen und Bäder, unter denen die kühlen Sitzbäder den warmen vorzuziehen sind; man schaffe ein zweckmässiges Nachtlager, das nicht zu warm sein darf, ohne Federbetten, so dass die Kinder direct auf der Matratze ruhen, die am besten eine Gummiunterlage trägt; ganz besonders aber sehe man auf zweckmässige Körperübungen durch Spaziergänge und Turnen, auf einen ausreichenden Aufenthalt

der Kinder in frischer Luft und auch auf eine methodische Uebung und Gewöhnung ihrer Harnblase dadurch, dass man sie am Tage versuchen lässt, dem auftretenden Harndrang, soweit es geht, zu widerstehen, ohne jedoch etwa ein forcirtes Zurückhalten mit aller Gewalt erzielen zu wollen, was hier nur schädlich wirken könnte. Einer verständigen, individualisirenden Behandlung der Kinder wird der Erfolg kaum fehlen.

II. *Incontinentia vera.* Die Incontinenz der Blase, das mehr oder weniger ausgebildete Unvermögen, den Harn überhaupt zu halten, ist unter zwei grundsätzlich verschiedenen Gesichtspunkten zu betrachten. Wenn irgend ein Reservoir, dass einen continuirlichen und regelmässigen Flüssigkeitszufluss hat, die in ihm sich ansammelnde Flüssigkeit nicht zu halten vermag, so liegt das entweder daran, dass sein Verschluss mehr oder weniger functionsuntüchtig geworden ist und die Flüssigkeit, sowie sie in den Raum hineingelangt, durch den unvollkommenen Verschluss alsbald wieder abfliesst; oder aber es wird verabsäumt, das Reservoir, sobald es voll geworden, zu entleeren, um für die demnächst hinzutretende Flüssigkeitsmenge wieder Platz zu schaffen. In diesem Falle läuft das Behältniss über, und zwar dorthin, wo der geringste Widerstand ist; bei einem auch oben verschlossenen Reservoir also an derjenigen Stelle, welche schon an sich eine, wenn auch normalerweise verschlossene Oeffnung darbietet: der natürlichen Abflussstelle des Behältnisses. Natürlich ist bei diesen beiden Vorgängen das erste Mal das Fass immer leer, das andere Mal immer voll. Ein solcher einfacher, mechanischer Vorgang hat bei allen vorkommenden Fällen von Incontinenz der Harnblase in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade immer statt. Entweder ist aus irgend welchen Ursachen bei einer im grossen Ganzen intacten Blase der Verschluss „undicht“ geworden, wo dann der Harn, da die Blase nicht fest verschlossen ist, alsbald nach seinem Eintritt wieder abläuft; oder aber die Blasenwandung selbst wird durch tiefgreifende Veränderungen mehr und mehr in ihrem Vermögen herabgesetzt, den Harn gänzlich aus ihrem Innenraum hinauszutreiben und wird schliesslich ganz gelähmt, so dass eine willkürliche Harnentleerung aus der ad maximum gefüllt bleibenden Blase gar nicht mehr vonstatten gehen kann: alsdann durchbricht der nachdringende Harn schliesslich den äusseren Verschluss und die immer gefüllte Blase läuft über. Der eine Vorgang ist die „wahre“ Incontinenz, wo die Blase, da sie nichts zu halten vermag, leer bleibt; der andere die „falsche“ oder „paradoxe“ Incontinenz, paradox darum, weil eine stets stark angefüllte Blase dennoch unfähig ist, ihren Harn zu halten.

Die wahre Incontinenz ist von beiden Vorkommnissen das bei weitem seltenere. Sie entsteht überall da, wo aus einem mechanischen Grunde der Sphincter insufficient wird. Das kann zunächst durch directe mechanische Einwirkung geschehen; sehr selten allerdings, wenn es auch nicht unmöglich ist, durch allgemeine, grössere Verletzungen in Folge einer Gewalt von aussen her, für gewöhnlich vielmehr durch Manipulationen im Inneren der Harnröhre, welche den Blasenhals dehnen und erweitern. Der häufigste Vorgang derart, der hier wirksam wird, ist die Extraction von Steinen aus der weiblichen Blase; die hierbei zur Anwendung kommende Dilatation der Harnröhre, welche öfter weit über den als Grenze für ein ungestörtes Weiterfunctioniren des Blasenverschlusses nunmehr als feststehend ermittelten Durchmesser von 2 Cm. ausgeführt wird, hat öfters eine langwierige Incontinenz zur Folge; doch bessern sich diese Fälle mit der Zeit und die Function der Blase kehrt schliesslich völlig zur Norm zurück. Eine ganze Reihe anderer Verletzungen, welche zur Incontinenz führen, bringt sodann der Geburtsact mit sich, unter dessen Folgezuständen in erster Linie die Blasenscheidenfisteln zur Ursache einer Incontinenz werden.

Doch auch ausser solchen directen Verletzungen des Blasenhalses wird dieser öfter durch pathologische Vorgänge, welche sich an ihm selber oder in seiner unmittelbaren Nähe abspielen, derart deformirt, dass er dadurch verschluss-

unfähig wird. Ein wichtiges Beispiel für diese Form der Incontinenz bieten bestimmte Fälle von Prostatahypertrophie dar, in denen es durch eigenartige Formveränderungen der einzelnen Lappen der anschwellenden Drüse zu derartigen Dislocationen und Verschiebungen der Ränder des Orificiums kommen kann, dass sie nicht mehr schlussfähig bleiben. Eine solche Form der Incontinenz bei Prostatahypertrophie ist durchaus von der hier gewöhnlichen, in einem späteren Stadium der Erkrankung mit ziemlicher Regelmässigkeit auftretenden Incontinenz in Folge von vollständiger Harnverhaltung zu unterscheiden; denn diese hier ist eine seltenere und auf zufälligen, rein mechanischen Verhältnissen beruhende Erscheinung, die mit der Krankheit selber kaum etwas zu thun hat, nur dass die Lappen der Prostata in den betreffenden Fällen eben gerade so sich entwickelt haben, dass sie das Orificium auseinander ziehen. Aber eben das Gleiche kann auch eine besonders gebildete Harnröhrenstrictur zu Wege bringen, wenn auch bei dieser Affection die wahre Incontinenz von allen hier überhaupt vorkommenden Zuständen von unwillkürlichem Harnabgang der seltenere und aussergewöhnliche Fall ist. Wenn eine Strictur weit hinein in die *Pars membranacea* reicht, so kann sie dabei den dort befindlichen Schliessapparat functionsunfähig machen und rein mechanisch die Incontinenz veranlassen; eine zweite Möglichkeit wird auch dadurch gegeben, dass in der *Pars bulbosa* eine Strictur sehr schnell sich entwickelt und in kurzer Zeit die Harnröhre bis auf ein ganz enges Volumen verschliesst. In solchen Fällen kann die sonst mit der Ausbildung von Stricturen einhergehende Hypertrophie der Blasenmusculatur, welche die Vergrösserung des Widerstandes für den Harnstrahl, wie ihn die Strictur setzt, durch die so verstärkte Kraft beim Austreiben der Flüssigkeit aus der Blase zu compensiren vermag, in ihrer Ausbildung mit der, gewöhnlich schnell vor sich gehenden Verengerung des Harnröhrenlumens nicht Schritt halten; und die Folge hiervon ist, dass hinter der verengten Stelle der Harn stagnirt und durch diese Stagnation und den fortwährend auf ihm lastenden Druck allmälig eine Dilatation des retrostricturalen Abschnittes veranlasst, welche sodann, wenn sie eine genügende Ausdehnung erreicht hat, den *Sphincter externus* in Mitleidenschaft zieht und ihn ausdehnt, womit die Aufhebung des Verschlusses der Harnblase gegeben ist.

Eine besondere Therapie kann hier ebensowenig bestehen, wie sich etwa über den Verlauf der Incontinenz bei den erwähnten Zuständen etwas allgemein Geltendes sagen lässt. Die Incontinenz ist hier eben nur ein Symptom anderer Leiden und kann nur mit diesen gemeinsam beeinflusst werden. Blasenscheidenfisteln sind zu operiren, Harnröhrenstricturen durch Dilatation zu beseitigen, gegen die Prostatahypertrophie sind wir zur Zeit nicht im Stande, eine wirksame Maassnahme anzuwenden. Manchmal allerdings pflegt bei einer Configuration des vergrösserten Prostatalappens, wie sie zur Incontinenz führt, ein regelmässiges und längere Zeit durchgeführtes Katheterisiren die Schlussfähigkeit des Orificiums wenigstens einigermaassen wieder herzustellen, doch erfordert gerade bei der Prostatahypertrophie die Einführung von Instrumenten in die Blase eine ganz besondere Vorsicht und ist aus Gründen, welche hier ausführlich zu erörtern kaum am Platze ist, noch in diesem frühzeitigen Stadium der Affection am besten ganz zu unterlassen.

III. *Incontinentia paradoxa.* Die dritte Form der Incontinenz entsteht, wie schon ausgeführt worden ist, durch ein Ueberfliessen der ad maximum angefüllten Blase, welche sich aus Ursachen verschiedener Art auf normale Weise nicht mehr entleeren kann. Auch hier ist es zweckmässig, um zu einer Uebersicht zu gelangen, unter diesen Ursachen der Behinderung einer normalen Harnentleerung zu unterscheiden, und zwar einmal in solche, welche sich als mechanische Behinderung des Harnabschlusses darstellen und hierdurch die enorme Anfüllung der Blase herbeiführen, und sodann, in directem Gegensatze zu diesen, in diejenigen Störungen, welche die Blasenwandung selbst und speciell die Detrusoren treffen, und welche diese in einen Zustand bringen, der sie unvermögend macht,

den in ihrem Inneren enthaltenen Harn auszutreiben. Natürlich gehen auch hier die einzelnen Formen mannigfach in einander über, und bei der wichtigsten und zu der in Rede stehenden Anomalie am häufigsten führenden Affection der Prostatahypertrophie kommen ganz besonders beide Momente zur Geltung: die Behinderung des Harnabflusses durch die vergrösserte Drüse sowohl, als die Beeinträchtigung der Ernährung und damit des geregelten Functionirens der Blasenwände in Folge der allgemeinen Arteriosklerose des gesammten Urogenital-Apparates.

Eine directe Behinderung des Harnabflusses, also eine ausserhalb des eigentlichen Blasenkörpers wirkende Ursache, geben Harnröhrenstricturen höchsten Grades ab, welche von ihrem Träger lange vernachlässigt worden sind. Auch die Vergrösserung der Prostata an sich wirkt, wie schon erwähnt, als behinderndes Moment ein und andere mechanische Ursachen in der Umgebung der Blasenausmündung, wie Veränderungen in der Lage der weiblichen Genitalorgane und unter diesen insbesondere Vorfall der Gebärmutter, führen zu den gleichen Störungen. Es ist selbstverständlich, dass hier immer nur chronische, langsam sich entwickelnde und längere Zeit hindurch bestehende Ursachen allein von Wirkung sein können, wie man ja auch mit als den Hauptbeweis für diejenige Anschauung vom Wesen der Prostatahypertrophie, welche in der Arteriosklerose und der mit dieser einhergehenden Functionsherabsetzung des gesammten Harnapparates das Hauptsächliche des bekannten, für gewöhnlich nur mit dem Namen einer Hypertrophie der Prostata bezeichneten Krankheitsprocesses sieht, angeführt hat, dass ähnliche klinische Erscheinungen wie bei dieser Affection sich nie und nimmer dort entwickeln, wo durch anders geartete Vergrösserungen der Prostata, bei Entzündungen oder Neubildungen, eine ähnliche „Hypertrophie“ der Drüse herbeigeführt wird. In der That sind denn auch gegenüber den äusseren Störungen der Blasenentleerung, den einfachen mechanischen Behinderungen des Harnabflusses, diejenigen der zweiten Gruppe: die Alterationen der Blasenwandung, die Beeinträchtigung und schliesslich die vollständige Lähmung der Blase selber, die wichtigeren und bei weitem am häufigsten vorkommenden. Auf diese Weise kommt die Incontinenz zunächst im Gefolge einer ganzen Anzahl von Krankheiten des Centralnervensystems derart zu Stande, dass die Innervation der Blase gestört wird und diese der Lähmung verfällt. Apoplexien, Tabes, Myelitis sind die wichtigsten dieser Affectionen; natürlich führen auch die indirecten Schädigungen des Rückenmarks zum gleichen Effect, wie durch Spondylitis und ähnliche Vorgänge. Unabhängig von solchem centralen Einflusse ist diejenige Lähmung der Harnblase, welche im Verlaufe der Prostatahypertrophie auftritt und aus welcher die Haupterscheinungen und der schliessliche, verhängnissvolle Ausgang der Krankheit herrühren. Für diese Betrachtung hier ist es ohne besondere Bedeutung, ob diese Lähmung, wie die Einen wollen, nur aus der immer stärker werdenden mechanischen Behinderung des Harnabflusses resultirt, also eine Folgeerscheinung der primären Drüsenvergrösserung ist, oder ob die in der Blase ebensowohl wie in dem ganzen Harnapparat und auch in der Prostata gleichzeitig platzgreifende Arteriosklerose mit ihrer Herabsetzung der Ernährung aller dieser Organe die Blase von vornherein in ihrer Function schädigt und schliesslich ganz lähmt, während sie in der Prostata nur nebenher als Vergrösserung der Drüse zum Ausdruck kommt.

In Fällen, wo die Blasenlähmung eine plötzliche, wo die Schädigungen gleich im vollen Maasse eine bis dahin gesunde und normale Blase befallen, wie bei Apoplexien, bei Verletzungen und ähnlichen Vorkommnissen, ist das Zustandekommen der Incontinenz natürlich ein überaus einfacher Vorgang. Entweder findet hier gleichzeitig mit der Lähmung der Blase selber, also ihrer Detrusoren, auch eine solche des Sphincters statt und der aus den Ureteren in die Blase gelangende Harn fliesst alsdann gleich wieder aus ihr ab; oder aber die Lähmung betrifft allein die Blasenwand, während der Verschluss intact bleibt, und dann sammelt sich der Harn in der Blase an, welche nicht mehr fähig ist, ihn willkürlich aus-

zutreiben, um schliesslich, unter gleichzeitiger und immer weiter fortschreitender Ausdehnung der Blasenwandung, den Verschluss zu durchbrechen, wobei in der Folge alsdann auch dieser der Lähmung verfällt, so dass es zu einem ununterbrochenen Harnabflusse kommt. Weniger schnell, im grossen Ganzen jedoch auch in derselben Weise, entwickelt sich die Incontinenz bei der allmälig vorschreitenden Lähmung der Blase in Folge von chronischen Rückenmarkskrankheiten und von Prostatahypertrophie. Auch hier spielt die Harnverhaltung die wesentlichste Rolle, nur dass sie zunächst eine unvollständige Harnverhaltung ist, welche mit der Zeit erst mehr und mehr vorschreitet und schliesslich in die vollständige Harnverhaltung übergeht. So lange diese Harnverhaltung noch keine vollständige ist, kommt es auch nicht zur Incontinenz, wenn also das allerdings sehr häufige und in sehr kurzen Zwischenräumen immer wieder auftretende und immer weniger und weniger mit dem Gefühl der Befriedigung endigende Urinbedürfniss stets rechtzeitig seine Erledigung findet. Wohl aber verfällt die Blase schon während der noch unvollständigen Harnverhaltung der Dilatation. Während die Menge des Residualharnes, also derjenigen Harnportion, welche die nicht mehr ganz leistungsfähige und oft auch noch dazu deformirte Blase nicht mehr auszutreiben vermag, mehr und mehr zunimmt, genügt natürlich eine um so geringere Menge von neu hinzutretendem Harn, um eine vollständige Füllung des vorhandenen Innenraumes herbeizuführen; und so erfährt die Blase eine immer grössere Dilatation und schliesslich eine, erheblichen Umfang erreichende Ausdehnung, bei immer weitergehender Herabsetzung ihrer Kräfte und immer deutlicher sich ausbildender Schlaffheit ihrer Wände. Wird nun eine solche Blase nicht durch regelmässiges Katheterisiren immer wieder entlastet, so kommt es zur vollständigen Lähmung und damit zur Incontinenz; die Blase stellt dann einen weiten, schlaffen Sack dar, dessen Ausdehnungsfähigkeit den höchstmöglichen Grad erreicht hat. Man kann den Vorgang so auffassen, dass nun der ganze Inhalt der stark erweiterten Blase als Residualharn zu betrachten ist, und dass der sich neu bildende, aus den Nieren hinzutretende Urin, bei dem Unvermögen der Blase, sich zu entleeren, da er keinen Platz mehr findet, von selber abtröpfelt. Die Blase läuft über. Es kommt um so eher zu solcher Incontinenz, ein je geringeres Reactionsvermögen die Blase besitzt, je weniger daher die Patienten selber von der immer stärker werdenden Retention empfinden und je schleichender sich daher die Distension der Blase entwickeln kann. Schliesslich ist dann die Incontinenz da und der Harn fliesst über, ohne dass die Kranken überhaupt etwas dabei empfinden, als die Berührung der nassen Wäsche. Die Erscheinungen dieser Form der Incontinenz sind somit überaus charakteristische, und lässt sich der hochgradige, dauernde Füllungszustand der Blase oft schon durch den blossen Anblick feststellen, indem bei den Kranken oberhalb der Symphyse ein grosser, kugeliger, hervorgewölbter Tumor durch die Bauchdecken hindurch sichtbar wird. Ist es einmal bei Prostatikern zur Incontinenz gekommen, so kann keine therapeutische Maassnahme die Krankheit wieder in das vorgehende Stadium zurückführen.

Von einer eigentlichen Therapie ist hier nicht die Rede. Selbstverständlich muss eine Krankheitserscheinung, deren Wesen darin besteht, dass die Blase den in ihr enthaltenen Harn nicht freiwillig und selbständig mehr zu entleeren vermag, dadurch möglichst eingeschränkt und erträglich gemacht werden, dass man durch Kunsthilfe den Harn regelmässig aus seinem Reservoir entfernt, dass also ein systematischer und geregelter Katheterismus an diesen Patienten platzgreift. Wann überhaupt, in welcher Weise und mit welchen Vorsichtsmaassregeln dieser auszuüben ist, muss den Darlegungen über den Katheterismus an sich, sowie der Besprechung der Therapie der einzelnen, mit solcher Incontinenz einhergehenden Krankheitszustände, insbesondere der Prostatahypertrophie vorbehalten bleiben. Einen wirklich heilenden Effect aber kann der Katheterismus natürlich nicht ausüben; er will nur die durch die ursprünglichen Affectionen gestörte und selbst aufgehobene Function der Harnentleerung aus der Blase regeln. Aber seine voll-

ständige, ununterbrochene und andauernde Durchführung, wie sie hier nothwendig wäre, ist in praxi oft ein Ding der Unmöglichkeit; und so kommen denn hier, um das Uebel wenigstens einigermaassen erträglich zu machen, in zweiter Linie die Maassnahmen mechanischer Art in Betracht, welche in der dauernden Anbringung von künstlichen Reservoirs am Harnröhrenausgange bestehen und die bestimmt sind, den abfliessenden Harn aufzunehmen und zu sammeln. Ein solches „Urinal" ist auch transportabel und lässt sich nach Art der Suspensorien befestigen und im Umhergehen des Patienten verwenden; es sind ihrer eine ganze Anzahl in den verschiedensten Constructionen angegeben worden. Man wird sie bei vollständiger Incontinenz nicht entbehren können; denn der abfliessende, die Kleider benetzende und sich zersetzende Urin verbreitet sonst bald einen widerlichen Gestank und macht die unglücklichen Patienten für jeden Verkehr und jedes Hinaustreten in die Welt unmöglich, zumal dieser penetrante Geruch des zersetzten Harnes, wenn er einmal in die Wäsche oder das Bettzeug eingedrungen ist, hier durch kein Mittel sich verdecken lässt und auf ziemliche Entfernungen hin schon wahrgenommen wird. Mildern lässt er sich und manchmal ganz beseitigen durch den innerlichen Gebrauch von *Oleum Terebinthinae rectificatum*, von welchem vier- und fünfmal des Tages in Wasser oder Milch je 10 Tropfen genommen werden; aber wenn diese Mengen auch Wochen hindurch ohne Nebenwirkungen und ohne Schaden angewendet werden können, so ist ihre Verabfolgung doch an eine gewisse Zeit nur gebunden und damit ist bei diesem eminent chronischen Leiden nicht viel gewonnen. Es bleibt hier eben nichts anderes übrig, als den Urin aus seinem schadhaft gewordenen Behältniss entweder regelmässig auf künstlichem Wege herauszulassen oder wenigstens ihn dauernd so aufzufangen, dass er sich nicht zersetzen und lästig werden kann.

Ueber Aussichten, Ausgang und Behandlungsweise ist nichts Weiteres mehr hinzuzufügen. Im Gegensatz zur essentiellen Enuresis bilden die in den vorstehenden Ausführungen abgesonderten Gruppen der Incontinenz keine selbstständigen Krankheiten, sondern nur Theilerscheinungen anderer Affectionen, allerdings oft solche von einem, das Gesammtkrankheitsbild beherrschenden Charakter. Sie hängen so innig mit diesen zusammen, dass eine eigene Therapie für sie von der Gesammttherapie nicht abgesondert werden kann. Wer die Incontinenz bei den Rückenmarkskrankheiten und bei der Prostatahypertrophie behandeln will, muss diese schweren Leiden selber behandeln; und leider ist uns das ja auch nur im allergeringsten Umfange möglich. M. Mendelsohn.

Exothyreopexie, s. Basedow'sche Krankheit, pag. 22.

F.

Ferripyrin. Eine von den Farbwerken Höchst a. M. dargestellte Verbindung von Eisenchlorid und Antipyrin $Fe_2Cl_6 . 3(C_{11}H_{12}N_2O)$ wurde von HEDDERICH als Stypticum an die Stelle des Eisenchlorid empfohlen, vor dem es den Vorzug haben soll, dass es auf die Schleimhäute keine Aetzwirkung ausübt. Neben der adstringirenden soll das Mittel an der Applicationsstelle auch eine schwach anästhesirende Wirkung entfalten. Es stellt ein orangerothes feines Pulver dar, welches sich in kaltem Wasser mit dunkelrother Farbe löst. Das Mittel kann entweder in Pulverform verwendet werden oder als 18—20%ige wässerige Lösung, mit der man kleine Wattetampons tränkt, die man der blutenden Fläche anlegt. Zum innerlichen Gebrauch kann man nach WITKOWSKY bei Erwachsenen eine Mitteldosis 0,5 Grm. (mit *Elaeosacch. Menth.*) geben, welche eventuell bei Magenblutungen guten Erfolg haben dürften. Wegen seiner adstringirenden Wirkung wird das Mittel überdies bei Gonorrhoe in 1—1½%igen Lösung empfohlen. Die blutstillende Wirkung des Ferripyrins bewährte sich in Fällen der Klinik des Prof. JURASZ, namentlich in einem Falle von sehr gefässreichem Myxom der Nase und bei einem sehr leicht blutenden Nasenrachentumor. W. CUBASCH verordnete das Ferripyrin bei chlorotischen und anämischen Zuständen, welche mit Kopfschmerzen, Neuralgien einhergehen, in wässeriger Lösung von 0,3—0,4 Procent, und zwar in Einzeldosen von 0,05 3—4mal täglich; bei acuter Anämie ebenso wie bei chronischen Diarrhoen wurde die Dosis verdoppelt oder selbst verdreifacht. Bei chronischen Darmkatarrhen wirkt es durch seine adstringirenden Eigenschaften, doch muss es zu diesem Zwecke in grösseren Dosen (1,0—2,0 pro die) verabreicht werden.

Literatur: Hedderich-Heidelberg, Ferripyrin, ein neues Hämostaticum. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 1. — W. Cubasch, Die therapeutische Anwendung des Ferripyrins. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 7.

Loebisch.

Fettansatz, s. Eiweiss- (Fleisch-) und Fettansatz beim Menschen, pag. 61.

Filixvergiftung. Dass das ätherische Farnkrautextract bei Anwendung zu hoher Gaben schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann, ist in den letzten 14 Jahren, seitdem I. MAY [1]) (1881) die Aufmerksamkeit auf die Gefahren des Mittels lenkte, durch eine ansehnliche Casuistik bewiesen. Durch das Hinzutreten einer Anzahl in Japan vorgekommener Intoxicationen durch *Extractum Filicis maris aethereum* zu den europäischen haben wir nach einer von KATAYAMA und OKAMOTO [2]) gemachten Zusammenstellung nicht weniger als 43 Intoxicationen, von denen vier tödtlich verliefen. Dazu kommen noch aus allerneuester Zeit ein amerikanischer Fall [3]) und zehn Beobachtungen von Icterus nach dem Gebrauche von Filixextract in der Berliner Charité. [4])

Die *Dosis toxica* und *letalis* ist in einzelnen Fällen so gering, dass man zu der Ueberzeugung kommt, dass hier besondere Umstände im Spiele gewesen sein mussten. Sehen wir von besonderen Empfänglichkeiten einzelner Individualitäten ab, wie sie möglicherweise vorkommen, ohne dass dafür bisher ein stricter Nachweis geliefert ist, so haben wir zwei Momente besonders in's Auge zu fassen. Das eine ist die Möglichkeit, dass das toxische Princip des Farnkrautes in an bestimmten Localitäten gewachsenen Pflanzen sich reichlicher findet, als in anderen. Auf das verschiedene Verhalten der Wirksamkeit hat schon Buchheim nach Erfahrungen in den Ostseeprovinzen hingewiesen. Man gebraucht dort allgemein das Extract, welches von Pflanzen stammt, die bei Wolmar wachsen. Kobert [5]) bezeichnet das Präparat als 10mal so stark wie deutsches und 20mal stärker als französisches *Extractum Filicis maris aethereum*. Ist dies richtig und ist die Giftigkeit des Wolmarer Extracts auf Menschen seiner Toxicität für Bandwürmer proportional, so können wir z. B. die von Freyer [6]) mitgetheilte Selbstbeobachtung von Apping in Wolmar, bei dem schon 4 Grm. Aufstossen, Schwindel, kalten Schweiss auf der Stirn, universelles Zittern, Erbrechen, Durchfall und 1stündige Ohnmacht hervorriefen, damit erklären, dass hier in Wirklichkeit eine 12 Grm. unseres deutschen Extracts entsprechende Menge genommen wurde, eine Quantität, die unter allen Umständen als giftig bezeichnet werden muss.

Nach den Versuchen von Poulsson [7]) ist die Filixsäure in ihrer amorphen Modification die giftig wirkende Substanz in dem Farnkraute. Dies lässt sich scheinbar nicht damit vereinbaren, dass das heilkräftige Rhizom von Wolmar nicht doppelt so viel Filixsäure enthält wie das auf deutschem Boden gewachsene. Dies braucht aber auch nicht der Fall zu sein, weil — und das ist das zweite für die Erklärung der Giftigkeit geringer Gaben in einzelnen Fällen in Betracht kommende Moment — manche Substanzen existiren, welche die Activität der Filixsäure zu steigern im Stande sind, Substanzen, die in der Pflanze selbst existiren und in Aether bei der Extraction übergehen, und deren Vorhandensein in grösseren oder geringeren Mengen in den Pflanzen verschiedener Provenienz gerade so gut die Differenz der Activität erklären kann, wie die Verschiedenheit des Gehaltes von Filixsäure. Es handelt sich hier um ätherische Oele und fette Oele. Von dem ätherischen Filixöle und ebenso von dem fetten Oele hat Kobert [8]) den experimentellen Beweis geliefert, dass es die toxische Action der amorphen Filixsäure wesentlich verstärke. Die bekannte Thatsache, dass alle alten Wurzeln weit weniger kräftig als frische wirken, lässt sich leicht aus dem Verschwinden des ätherischen Oeles durch Verflüchtigung und Verharzung erklären. Wie das Filixöl wirkt auch Provenceröl; Verreibung mit diesem fördert nach Versuchen von Quirll [9]) bei Thieren die Schnelligkeit der toxischen Wirkung des Extracts.

Unter den Oelen hat das Ricinusöl eine besondere Bedeutung, weil es häufig entweder vorher oder mit oder nach dem *Extractum Filicis maris* bei Bandwurmcuren verabreicht wird. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass in dem Falle von Freyer, in welchem 8 Capseln von 1,0 Grm. Extract bei einem $2^3/_4$jährigen Kinde tödtlich wirkten, dem Ricinusöl die Schuld gegeben werden muss, das damit gleichzeitig eingeführt wurde, weil die doppelte Menge ohne Ricinusöl einige Wochen vorher genommen ward, ohne dass überhaupt Nebenerscheinungen danach bemerkt wurden. Katayama und Okamoto haben diesen Fall als eine tödtliche Intoxication durch 1 Grm. Extract in ihrer Zusammenstellung der Vergiftungsfälle beschrieben, doch ist dies irrig. Diese Dose würde nach meinem Dafürhalten schwerlich Intoxication, geschweige denn den Tod bewirkt haben. Bei 8 Grm. hat dieser nichts Auffälliges, da ein zweiter Todesfall vorliegt, der ein Kind von $5^1/_2$ Jahren betrifft, dass 7,5 Grm. in *Mel despumatum* auf drei Mal erhalten hatte, nach $2^1/_2$ Stunden soporös wurde, Trismus bekam und nach weiteren $3^1/_2$ Stunden starb. In diesem Falle handelte es sich allerdings um ein schwächliches, anämisches Kind, das schweren Eingriffen gegenüber nur schwache Resistenz bot. [10])

Die Wirkung des Ricinusöl als Förderungsmittel der Gefährlichkeit des Filixextracts kommt auf mehrfache Weise zu Stande. Giebt man es gleichzeitig mit diesem, so fördert es in erster Linie, wie andere fette Oele, die Resorption des an sich schwer resorbirbaren Extracts. Es ist nicht zweifelhaft, dass auch durch Verreibung mit anderen Substanzen in Folge der feineren Vertheilung die Resorption befördert wird, so dass z. B. die Darreichung eines emulgirten Extracts kleinere, im Allgemeinen als medicinal zulässig betrachtete Gaben zu giftigen machen kann. In einem 1882 vorgekommenen tödtlich verlaufenen Falle aus Colombo, der von FREYER citirt wird, war das Mittel mit Gummischleim und Syrup emulgirt, doch ist, abgesehen davon, dass die Mischung noch 10,0 *Extract. Granati* enthielt, die (aus Versehen) genommene Quantität (43,2 Grm.) offenbar an sich zur Herbeiführung tödtlicher Vergiftung genügend, ohne dass die Darreichungsform zur Erklärung des Todes herangezogen zu werden brauchte. Sie ist weit grösser, als in dem am meisten bekannten Falle aus dem Kölner Bürgerspitale, in welchem ein Ziegelarbeiter innerhalb 2 Stunden in 2 Dosen 27,6 Grm. erhielt und unter tetanischen Anfällen in $3\frac{1}{2}$ Stunden zu Grunde ging. [11])

Wird Ricinusöl vorher oder gleichzeitig gegeben, so fördert es die Resorption und damit die toxische Action des Filixextracts auch noch durch seine purgirende Action, indem es die Darmschleimhaut reinigt und dadurch intimeren Contact ausgedehnterer Partien des Tracts mit dem Gifte ermöglicht. Dass Befreiung des Darmes ab ingestis in anderer Weise die Giftwirkung fördert, geht aus dem Falle von PALTAUF (1892) hervor, in welchem der Tod eines Mannes, der einen Tag lang zur Vorbereitungscur gefastet hatte, auf eine Gabe von 4,5 Grm. unter choleriformen Erscheinungen, Krämpfen und Collaps in $13\frac{1}{2}$ Stunden zu Grunde ging. In diesem Falle sind aber offenbar noch andere Momente vorhanden, die wesentlich zu dem tödtlichen Effecte beitrugen. Das Mittel wurde in grossen Mengen Flüssigkeit genommen, und zwar in einer starken Granatrindenabkochung aus 50 Grm., die an sich schon Collaps bedingen kann und der Kranke hatte gerade vorher eine antisyphilitische Cur durchgemacht, die ihn sicher heruntergebracht hatte. Man könnte hier sogar Zweifel hegen, ob es sich überhaupt um Filixvergiftung handle, aber das Auftreten von Amaurose und Pupillenstarre als Intoxicationszeichen macht dies zweifellos. [10])

In Bezug auf die nachträgliche Darreichung von Ricinusöl als Laxans ist, wenn dieser Effect erzielt wird, die Fortschaffung des etwa im Darm zurückgebliebenen Filixextracts natürlich von Nutzen. Wo jedoch kein Purgiren eintritt, kann das *Oleum Ricini* selbstverständlich wiederum als Lösungsmittel wirken und auf's Neue giftige Mengen zur Resorption bringen. In manchen Fällen scheint das nachträglich dargereichte Oel geradezu schädlich gewirkt zu haben. So trat bei einer 24 Jahre alten, an *Anchylostoma duodenale* leidenden Frau, der INOUË 3 Grm. Extract und nachher Ricinusöl verabreichte, am folgenden Tage hochgradiges Nebelsehen und linksseitige Amaurose ein. [11]) Es ist das die kleinste Dosis, die jemals Intoxication hervorgerufen hat. Will man in diesem und in zwei anderen analogen, aber mit grösseren Gaben im Zusammenhange stehenden Fällen von INOUË dem Ricinusöl direct schädigende Wirkung nicht zugestehen, so kann man doch mit Bestimmtheit behaupten, dass auch die nachträgliche Ricinusöldarreichung das Auftreten schwerer Intoxication keineswegs immer verhütet.

Unter den 43 Vergiftungen durch Filixextract sind 20 mit genauer Dosenangabe, in welchen das Extract nur an einem Tage verabreicht wurde. Von diesen sind 16 bei Erwachsenen, 4 bei Kindern beobachtet. Von den Erwachsenen erkrankten nur 3 nach Dosen unter 7,0 Grm., 7 nach Gaben von 7,2—10,0 Grm., die übrigen nach 15—43,5 Grm. Die toxischen Gaben bei Kindern waren 3,6—8,0 Grm.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass bei der Behandlung der Anchylostomakrankheit mit Farnkrautextract die Zahl der durch dieses bewirkten Vergiftungen sich in so beträchtlicher Weise vermehrt hat, dass sie ein halbes

Hundert beträgt. In der japanischen Statistik finden sich 26 Anchylostomabehandlungen und 4 Bandwurmbehandlungen als Ausgangspunkt der Intoxication, während bei 13 Fällen der Grund nicht angegeben ist. Ziehen wir von den Anchylostomafällen den nicht dahin gehörigen oben erwähnten Todesfall aus dem Kölner Bürgerhospital, bei welchem es sich um Abtreibung von *Rhabditis intestinalis* handelte, ab, und rechnen wir die sämmtlichen Fälle unbekannter Provenienz der Bandwurmbehandlung zu, zu welcher allerdings viele Fälle dieser Art, z. B. 3 Fälle von SPENCER COBBOLD [12]), der Fall von HOFFMANN [9]) mit Sicherheit gehören, so haben wir immer noch das Verhältniss von 25 : 18. Diese grosse Prävalenz der Anchylostomafälle wird allerdings nur dadurch herbeigeführt, dass in den letzten Jahren nicht weniger als 12 Vergiftungen in Japan vorgekommen sind, die sämmtlich der Anchylostomabehandlung ihre Entstehung verdanken und wird weit geringer, wenn wir die neuesten 11 Fälle, die sich sämmtlich auf Bandwurmkranke beziehen, mit in Rechnung bringen.

KATAYAMA und OKAMOTO sind der Ansicht, dass der geschwächte und anämische Zustand der Anchylostomakranken, woraus intensivere Einwirkung des Filixgiftes hervorgehe, die Erklärung zu dem häufigeren Erkranken gebe. Wenn schon die Begründung dieser Ansicht damit, dass auch bei schwächlichen Hunden die Erscheinungen der Filixvergiftung leichter zu erhalten sind, als bei robusten Thieren, nicht abgewiesen werden kann, so liegt doch der Hauptgrund darin, dass bei der Anchylostomabehandlung entweder Einzeldosen angewendet wurden, welche über die gebräuchlichen Dosen bei Bandwurmcuren weit hinausgehen, oder dass man die gewöhnlichen Einzelgaben zur Bandwurmabtreibung mehrere Tage und selbst über eine Woche lang anwendete. Die japanischen Fälle beweisen, dass durch mehrtägige Darreichung von 3 Grm. oder 5 Grm., selbstverständlich auch von höheren Gaben, Filixvergiftung mit grosser Leichtigkeit hervorgerufen wird. Diese Intoxicationen bestätigen die durch Thierversuche bereits bekannte Thatsache, dass Filixextract ein Gift bildet, dem eine sogenannte cumulative Wirkung zukommt, vermuthlich in der Weise, dass ein Theil des ingerirten Extracts im Darm liegen bleibt und erst spät zur Resorption und Wirkung kommt. Auf diese cumulative Action hat QUIRLL bereits hingewiesen, indem er fand, dass bei Thieren, wenn auf die erste Dosis keine Vergiftungserscheinungen resultiren, nach Einführung einer zweiten die Intoxication umso rascher auftritt. Dass es sich hier wirklich um eine Art chronischer oder richtiger um subacute Vergiftung handelt, bekundet namentlich ein Fall, der in Japan zu gerichtsärztlichen Untersuchungen führte, wonach erst am 10. Tage nach dem täglichen Gebrauche von 3,0 Grm. *Extractum Filicis* in Pillenform die Vergiftung sich manifestirte. Nach den japanischen Beobachtungen verläuft aber die subacute Vergiftung wesentlich anders wie die acute, indem Symptome, die bei der acuten Intoxication prävaliren, zurücktreten und andere, die bei acuter Vergiftung nur gewissermassen als Nebenerscheinungen sich manifestiren und in manchen Fällen gar nicht zur Beobachtung gelangen, in den Vordergrund treten und sogar ganz ausschliesslich das Intoxicationsbild ausmachen.

Das Vergiftungsbild der acuten Filixvergiftung charakterisirt sich bei Thieren als ein Gemenge localer Einwirkung auf die Schleimhaut des Magens und Darmes und entfernter Action auf das Centralnervensystem. Nach QUIRLL zeigt sich die Nervenwirkung durch allgemeine Schlaffheit mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen, die, auf Herz und Athemmuskeln übergehend, letalen Ausgang in 4—45 Stunden zur Folge haben. Kurze Zuckungen und krampfhafte Bewegungen der Beine kommen vor. Eiweissgehalt des Harns ist eine höchst seltene Ausnahmserscheinung.

Nach PREVOST und BINET [13]) fallen die Erscheinungen seitens des Darmtractus fast ganz fort, wenn man das Filixextract in emulgirtem Zustande hypodermatisch oder intraperitoneal applicirt, und das darnach auftretende Intoxicationsbild charakterisirt sich vorwaltend durch Paralyse und anhaltende Muskelrigidität;

daneben kommt Tremor, Sinken der Temperatur und von Lähmung der Athemmuskeln herrührende Dyspnoe vor. Auch bei Fröschen sind vorwaltend centrale Paralyse mit Tendenz zur Rigidität der Muskeln vorhanden; das Herz steht hier in Diastole still, während bei Warmblütern systolischer Herzstillstand vorkommt.

POULSSON bezeichnet centrale Lähmung und Herabsetzung der Arbeitsgrösse und der absoluten Kraft des Muskels als wesentlichste Wirkung der amorphen Filixsäure bei Fröschen, Krämpfe, oft tetanischer Art, mit nachfolgender aufsteigender Rückenmarkslähmung als solche bei Warmblütern.

Bei der acuten Vergiftung durch Filixextract beim Menschen gestaltet sich das Krankheitsbild insoferne ungleichartig, als die Symptome bald vorwaltend als die einer schweren Darmaffection mit nachfolgendem Collaps, bald als allgemeine Krämpfe, bald als ein Gemenge von intestinalen und nervösen Affectionen sich darstellen. Im ersten Falle kommt es zu Magenschmerzen und Erbrechen oder zu profusen Diarrhoen mit intensiven Leibschmerzen oder zu Emetokatharsis, wozu Schwindel, Mattigkeit, kalte Schweisse, mitunter Ohnmachten, Sinken der Temperatur und Herabsetzung der Herzthätigkeit hinzutreten. In anderen Fällen entsteht Athemnoth, Cyanose und Benommenheit, in noch anderen kommen Krämpfe in Händen und Füssen oder auch Singultus und Muskelzittern der oberen und unteren Extremitäten, das auch noch mehrere Tage nach Beseitigung der schwersten Erscheinungen andauern kann, vor.[16]) Auch ein 20stündiger soporöser Zustand ist nach voraufgehender Emetokatharsis beobachtet.[16]) Was die reine neurotische Intoxication anlangt, so kann es sich um mehrtägigen Schwindel oder einen länger dauernden comatösen Zustand[18]) handeln oder es kommt zu ausgeprägtem Tetanus mit erschwerter und verlangsamter Athmung, Cyanose und hoher Pulsfrequenz und durch gleichzeitig hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit zu einem dem Strychnismus ausserordentlich ähnlichen Intoxicationsbild.[19])

Die sehr beschränkte Casuistik der Todesfälle beweist, dass auch in den Fällen, wo die Symptome bei Lebzeiten nur neurotische waren, dennoch Gastroenteritis bestanden hat. In dem oben erwähnten tetanischen Falle fand sich bei der Section (neben dem wohl auf chronischen Katarrh zurückzuführenden *Etat mamelonné* der Magenschleimhaut) intensive Röthung und Ekchymosirung der Mucosa des Duodenum, Jejunum und des oberen Theiles des Ileum, in geringerem Grade auch des unteren Stückes des Ileum, wo sich deutliche Schwellung der Solitärfollikel und der PEYER'schen Drüsen fand. Von sonstigen Befunden sind reichliche grössere Ekchymosen längs der grossen Curvatur des Magens, hämorrhagische Herde in Brust- und Bauchmuskeln, kleine Blutungen in der Spitze der Papillarmuskeln und geringe blutige Imbibition an den Herzklappen, streifige Blutungen im Herzfleische, grössere Ekchymosen auf der Pleura, frische hämorrhagische Herde im Ober- und Unterlappen beider Lungen, ferner starke Hyperämie, Oedem und Randemphysem der übrigen Lungenabschnitte, Fluidität und dunkle Färbung des Blutes hervorgehoben. Für die Diagnose der Vergiftung ist in solchen Fällen die grüne Farbe und der exquisite Geruch des Magen- und Darminhaltes nach Filixöl bestimmt wichtiger als die übrigen Befunde.

Wie bei Thieren, kann auch bei Menschen in ganz vereinzelten Fällen Albuminurie und Cylindrurie nach grossen Gaben Filixextract Filixvergiftung eintreten. Diese Zeichen von Nephritis verschwinden sehr rasch.[19])

Icterus ist in mehreren Fällen beobachtet; GRAWITZ[4]) hat nicht weniger als zehn Fälle davon gesehen. Katarrhalische Schwellung der Duodenalschleimhaut war in GRAWITZ' Fällen nur bei der Minderzahl der Kranken als Ursache der Gelbsucht nachzuweisen. Die Annahme, dass es sich um eine directe Wirkung auf die Leber handelt, ist sehr plausibel, da sich in den ersten Tagen nach der Filixcur eine auf Zugrundegehen von Blutkörperchen beruhende Abnahme des Trockengehaltes des Blutes nachweisen lässt, während das Blutserum kein gelöstes Hämoglobin enthält. Die Vermuthung, dass die Destruction der Blutkörperchen

in der Leber stattfinde und dieses Organ von dem Filixextracte specifisch beeinflusst werde, gewinnt noch grössere Wahrscheinlichkeit durch das Auftreten von Lebercirrhose in unmittelbarem Anschlusse an Bandwurmcuren mit Filixextract, nicht blos bei dazu durch Syphilis oder Trunksucht prädisponirten Personen, sondern auch ohne das Vorhandensein von diesen Prädispositionen (GRAWITZ).

Pupillenveränderungen sind bei acuter Filixvergiftung nicht constant: in 2 Fällen wurde Pupillenerweiterung constatirt, in einem Mydriasis. Beide Wirkungen sind, wo sie nicht mit anderen Sehstörungen sich verbinden, übrigens als zufällige anzusehen, da nach PREVOST und BINET das Filixextract bei localer Application auf das Auge wohl Anästhesie der Cornea, aber keine Pupillenveränderung bedingt.

Pupillenstarre und Mydriasis kommen sehr häufig mit einer anderen Störung seitens des Auges, die in wesentlich grösserer Menge bei Filixvergiftung beobachtet wird, vor. Zu den specifischen Wirkungen des Filixgiftes gehört unstreitig Amblyopie und Amaurose. Es ist dies dasjenige Symptom, welches, wie bereits hervorgehoben wurde, einerseits sich in manchen Fällen acuter Intoxication zu der vom Filixextracte hervorgerufenen gastroenteritischen oder neurotischen Vergiftung gesellt, andererseits aber bei der subacuten Vergiftung das einzige Symptom der Intoxication bildet. Solche Fälle sind bis jetzt in der Literatur 10 vorhanden, also fast ein Viertel aller Filixvergiftungen. Man kann daher mit Fug und Recht jetzt von einer Filixamaurose reden, wie man von einer Nicotin-, Alkohol- und Bleiamaurose spricht; doch ist diesen toxischen Amaurosen gegenüber ein Unterschied vorhanden, insofern sie sämmtlich nur chronische Vergiftungen betreffen, während die Filixamaurose durch subacute Vergiftung und manchmal auch durch höchste acute Vergiftung herbeigeführt wird. Die von KATAYAMA und OKAMOTO hervorgehobene Analogie mit Nicotin- und Alkoholamaurose ist nicht so ausgesprochen wie mit der Chininamaurose, die sowohl durch längeren Gebrauch gewisser medicinaler Dosen als durch grosse toxische Gaben hervorgerufen werden kann.

Dass die Filixamaurose nicht zufällig sein kann, schliesst die Häufigkeit des Vorkommens aus; dass das Anchylostoma nichts damit zu thun hat, ist, obschon die Mehrzahl der Patienten an diesem Parasiten litt, durch die Beobachtung an 2 Bandwurmkranken [19]) festgestellt. Den strictesten Beweis für die Zusammengehörigkeit haben aber KATAYAMA und OKAMOTO geliefert, indem sie die Filixamaurose künstlich an Hunden erzeugten, denen sie im Durchschnitt täglich 0,053—0,212 Grm., maximal 0,358, minimal 0,011 Grm. Filixextract pro Kilo Körpergewicht 3—11 Tage verabreichten. Dass eine gewisse Prädisposition dazu gehört, ist natürlich nicht abzuleugnen und durchaus nicht wunderbar, da ja auch nur einzelne Tabakraucher und Alkoholisten amblyopisch oder amaurotisch werden. Die Versuche der japanischen Forscher weisen darauf mit umso grösserer Deutlichkeit hin, als die Amaurose niemals bei Kaninchen und auch nur bei schwächlichen und jungen Hunden experimentell erzeugt werden konnte, während allgemeine Filixvergiftung stets zu erhalten war, wenn nur die Dosen hoch genug gegriffen wurden. Im Ganzen erhielten sie die Amaurose unter 14 Versuchsreihen 5mal, 3mal bleibend und 2mal vorübergehend. Beachtenswerth ist, dass ein durch das Mittel erblindeter Hund, dessen Sehvermögen sich in einigen Tagen wiederherstellte, bei einer weiteren Vergiftung nicht wieder amaurotisch wurde. Für die Betheiligung der amorphen Filixsäure als Ursache der Amaurose ist der experimentelle Nachweis noch zu liefern.

Die Beziehungen der Filixamaurose zur Individualität treten beim Menschen auch dadurch hervor, dass sie mitunter selbst nach sehr kleinen Mengen eintritt. In einem Falle von INOUË scheint es bei einer 24jährigen Frau sogar nach 3,0 Grm. mit Ricinusöl gegeben am nächsten Tage zur Entwicklung einseitiger Amaurose gekommen zu sein. Man darf hier, wie bei den japanischen Fällen überhaupt, nicht etwa an ein besonderes kräftiges Extract denken, da man in Japan

allgemein deutsches Präparat benützt. In einzelnen Fällen von totaler Amaurose bestand schon vor der Vergiftung Sehschwäche.

Mitunter geht der Amaurose Nebelsehen voraus; vereinzelt auch leichtes Schmerzgefühl in der Tiefe der Orbitae, Funkensehen und leichte Sehstörung. Der Bulbus kann gegen Druck empfindlich sein. Meist scheint das Auftreten plötzlich zu sein; bei acuter Vergiftung wird es manchmal unmittelbar nach der Beseitigung des Koma beobachtet. Das Leiden scheint in den meisten Fällen dauernd zu sein; in einzelnen Fällen schwand es nach 4—9 Tagen wieder. In solchen Fällen wird der Augenhintergrund normal gefunden[22]; bei bleibender Amaurose sind von japanischen Ophthalmologen mehrfach Veränderungen der Pupille constatirt. KATAYAMA fand mehrere Monate nach der Erblindung die Pupillen grau und atrophisch, INOUË ebenfalls in einem älteren Falle wachsweiss, stark vertieft, dabei die Chorioidea atrophisch und die Centralgefässe schmal, in frischen Fällen die Pupillen blass, die *Arteria centralis* schmal und die Venen geschlängelt. In einem Falle von Amblyopie (mit Albuminurie) fand MENCHE beiderseits die temporale Hälfte des Pupillarrandes verschwommen und die Gefässe wie von Schleim bedeckt, bei vollkommener Schärfe des Nasalrandes. Bemerkenswerth ist, dass sich mitunter das eine der afficirten Augen sehr bessert oder eine nur partielle Zunahme der Sehschärfe vorkommt.[23]

Weniger häufig als das Gesicht scheint das Gehör afficirt zu werden, doch bleibt auch dieses keineswegs immer verschont. In einem Falle von GRANT[3]) kam es bei einem mit *Taenia saginata* behafteten Soldaten acht Stunden nach dem Einnehmen von 5,3 Grm. frisch bereiteten Farnkrautextracts zu Ohnmacht, Exophthalmos, Taubheit auf beiden Ohren, Trübung des Sehvermögens, Athemnoth und Todesangst; die schwersten Erscheinungen schwanden auf den Gebrauch von Whisky, doch hielt die Trübung des Sehvermögens zwei Tage an.

Die Behandlung der Filixvergiftung[22]) erfordert Entfernung der Giftreste durch Magen- und Darmausspülung. Statt dieser können auch Abführmittel angewendet werden. Man hat dabei Ricinusöl zu meiden, weil Oele durch Lösung des giftigen Princips die Giftigkeit bei Menschen und Thieren steigern. Eine chemisch-antidotarische Behandlung kommt nicht in Betracht, weil die Frage nach dem wirksamen Princip noch nicht völlig abgeschlossen ist. Von POULSSON ist allerdings nachgewiesen, dass die aus ätherischem Extracte bei längerem Stehen sich in Krystallen absetzende Filixsäure[23]) in den Alkalien des Darmes sich in eine, wahrscheinlich als Hydrat aufzufassende, amorphe, giftige Säure verwandelt. Aber selbst wenn dieses durch Auflösen von krystallisirter Filixsäure in Alkalien und Wiederausfällen durch Salzsäure, bei 124° schmelzende und durch Erhitzen der ätherischen Lösung wieder in krystallinische Filixsäure übergehende Filixsäurehydrat das toxische Princip ist, ergiebt sich aus ihren Eigenschaften kein Anhaltspunkt für die Therapie. Von diesen kommt jedoch die ausserordentliche Löslichkeit der Filixsäure in Fetten und ätherischen Oelen in Betracht, weil dadurch für die Behandlung der gastroenteritischen Symptome die Anwendung aller Oleosa contraindicirt erscheint. Man verwende daher gegen die Magendarmentzündung Mucilaginosa, Eisstückchen und Opium. Gegen den Collaps werden die gebräuchlichen äusseren und inneren Excitantien in Anwendung gebracht.

Specifische Behandlungsweisen der Filixamaurose sind nicht bekannt. In BAYER'S[25]) Falle wurde die Dunkelcur anscheinend erfolgreich angewendet.

In Bezug auf die Prophylaxe der acuten und subacuten Vergiftung lehrt die bisherige Erfahrung, dass die Anwendung der von italienischen Aerzten empfohlenen Curmethoden der Anchylostomiasis mit Dosen von 15 Grm. und mehr Filixextract, ebenso die wiederholte, mehrere Tage fortgesetzte Darreichung von 3—5 Grm. unbedingt verwerflich ist! Die Unschädlichkeit der zuerst von PERRONCITO (1880) empfohlenen hohen Gaben in italienischen Fällen ist offenbar nur durch die Anwendung minderwerthigen Extracts zu erklären. Man kann übrigens umso

mehr von diesen Curen abstrahiren, als Darreichung von Gutti (in Pillenform zu 0,4—0,5 pro die) oder von Thymol (in steigenden Gaben von 2,0 beginnend), oder von Santonin mit Calomel mehr als Filixextract in mässigen Gaben leisten.

Die Combination mit Ricinusöl ist unter allen Umständen sowohl bei Anchylostoma als bei Bandwurmcuren zu vermeiden. Um nach der Abtödtung der Helminthen diese und die Reste des Mittels zu entfernen, sind Calomel mit Jalape oder Gutti am zweckmässigsten, auch empfehlenswerther als die von PALTAUF[10]) empfohlenen Bittersalzlösungen. Von Hungercuren zum Zwecke der Vorbereitung ist abzusehen. Bei Bandwurmcuren überschreite man nicht die einmalige Gabe von 4,0—5,0, die bei *Taenia solium* stets ausreicht; bei *Taenia mediocanellata* ist die Wirkung überhaupt unsicher. Man wähle hier die Granatwurzelrinde oder Kusso, bei Kindern überhaupt Kamala.

PALTAUF[12]) macht darauf aufmerksam, dass möglicherweise bei Anwendung alten Extracts, in welchem sich krystallisirte Filixsäure absetzt, die untersten Partien in kleineren Mengen stark giftig wirken können, indem die darin reichlich enthaltene Säure sich im alkalischen Darmsaft in das amorphe Hydrat umsetzt.

In dem gerichtlich gewordenen japanischen Falle von Filixamaurose wurde die Klage zurückgezogen, weil die Darreichung des Filixextractes in täglichen Gaben von 3,0 Grm. nicht als Kunstfehler anzusehen sei. Nachdem jetzt zahlreiche Fälle von Amaurose in Folge Verordnung hoher oder tagelang wiederholter kleinerer Dosen bekannt geworden sind, würde bei einem weiteren Vorkommnisse dieser Art der ordinirende Arzt der Verurtheilung wegen fahrlässiger Körperverletzung nicht entgehen. Schon die zweimalige Darreichung von 5,0 in 2 Tagen (in Pillenform) kann zur Filixamaurose führen.[2])

Die von GRAWITZ[4]) beobachtete Beziehung der Lebercirrhose zur Filixcur weist auf die grösste Vorsicht bei Anwendung des Mittels bei Syphilitischen und Potatoren hin.

Literatur: [1]) I. May, *L'olio di felce mascho nell' anchilostomia*. Gaz. med. ital. Lombard. 1881, Nr, 37. — [2]) Katayama und Okamoto, Studien über die Filixamaurose und Amblyopie. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1894. Suppl. pag. 148. — [3]) Grant, *Toxic effects after use of oil of male fern*. Boston med. Journ. 1894. Nr. 14. — [4]) Grawitz, Ueber die Bedeutung des Auftretens von Icterus nach dem Gebrauch von Extractum Filicis maris. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 52. — [5]) Kobert, Verhandl. d. internat. Congr. zu Berlin. 1891, II, Abth. 4, pag. 27. — [6]) Freyer, Ueber die Giftwirkung des *Extractum Filicis maris aethereum*. Therap. Monatsh. 1889, pag. 90, 138. — [7]) Poulsson, Ueber den giftigen und bandwurmheilenden Bestandtheil des ätherischen Filixextracts. Arch. f. experim. Path. XXIX, Heft 1, pag. 1; Verhandl. d. internat. Congr. zu Berlin. 1891, II, Abth. 4, pag. 25. — [8]) Kobert, Ueber die wirksamen Bestandtheile im Wurmfarnextract. Sitzungsber. d. Dorp. Nat.-Gesellsch. 1892, pag. 167. — [9]) Quirll, Untersuchungen über die Wirkung des *Extractum Filicis maris*. Berlin 1889. — [10]) E. v. Hofmann, Ein Fall von Giftwirkung des *Extractum Filicis maris aethereum*. Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 26. — [11]) Eich, Ueber die Giftwirkung des *Extractum Filicis maris aethereum*. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 32. — [12]) Paltauf, Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung von Vergiftung durch Wurmfarnextract. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 5 u. 6. — [13]) Vergl. die unter 2 genannte Arbeit, in der die in japanischen medicinischen Zeitschriften publicirten Fälle von Inoué, Tanaka, Joda, Kono und Tanaka auszugsweise mitgetheilt sind. — [14]) Lancet. 1882, II, pag. 183. — [15]) Prevost und Binet, *Recherches physiologiques sur l'extrait éthéré de fougère mâle*. Rev. méd. de la Suisse romande. 1891, Nr. 5, pag. 269. — [16]) Falle mit vorwaltender Gastroenteritis sind z. B. von Eich (a. a. O.), Loew (Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 38), Freyer (a. a. O.), Berenger-Féraud (Bull. gén. de thérap. 1886, CX, pag. 181) mitgetheilt. — [17]) Bayer, Vergiftung durch *Extractum Filicis*. Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 41. — [18]) Wie in Fällen von Fuchs. Wiener med. Blätter, pag. 1574. — [19]) In dem von Eich beschriebenen Falle aus dem Kölner Bürgerspitale — [20]) In Fällen von Parona und Menche, Zeitschr. f. rationelle Med. 1883, VI, pag. 161. — [21]) Fälle von Paltauf (a. a. O.) und Schlier, Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 32. — [22]) Bayer a. a. O. — [23]) Fälle von Joda und Kono in der unter 2 citirten Arbeit. — [24]) Husemann, Vergiftungen durch Pflanzenstoffe in Pentzoldt-Stintzing's Handb. d. speciellen Therap. 1894, II, pag. 244. — [25]) Vergl. Husemann-Hilger, Pflanzenstoffe. I, pag. 324. — [26]) Abtreibung des *Anchylostoma duodenale*. Schweizer Correspondenzbl. 1881, Nr. 15.

Husemann.

Fleischvergiftung. Die bakteriologischen Studien der letzten Jahre haben auch Licht auf ein sehr dunkles toxikologisches Gebiet, das der sogenannten Fleischvergiftung, geworfen, und manche bisher für unerklärlich geltende Details sind dadurch dem Verständnisse näher gerückt worden. Besonders gilt dies von der gastrointestinalen, unter entzündlichen oder choleriformen Erscheinungen verlaufenden Form.

Den bakteriologischen Aufklärungen ging in den letzten Decennien die allmälig sich Bahn brechende Erkenntniss voraus, dass die früher allgemein herrschende Ansicht, alles Fleisch kranker Thiere, das zu der unter den Erscheinungen einer Gastroenteritis verlaufenden Form der Fleischvergiftung Anlass gebe, stamme von milzbrandigen Thieren ab, unrichtig sei. Man ist jetzt nicht mehr im Zweifel darüber, dass die Bezeichnung jener Form als „Milzbrandfieber" oder „*Gastroenteritis carbunculosa*" unhaltbar ist, weil die wenigsten Fälle von Fleischvergiftung wirklich durch milzbrandiges Fleisch verursacht werden. Nachdem vor 30 Jahren TH. HUSEMANN [1]) auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad über eine Massenvergiftung berichtet hatte, wo das Fleisch einer an eiteriger Pleuritis erkrankten Kuh die Erkrankung von 150 Menschen in Detmold herbeigeführt hatte und wo mit grösster Sicherheit das Vorhandensein von Milzbrand ausgeschlossen war, haben SIEDAMGROTZKY [2]) und BOLLINGER [3]) den Nachweis geliefert, dass weitaus der häufigste Ausgangspunkt für die Gastroenteritis durch Fleischgenuss das Fleisch nothgeschlachteter Kühe ist, die an puerperaler Entzündung des Peritoneums und der Gebärmutter litten. BOLLINGER hat die Affection deshalb als intestinale Sepsis bezeichnet, und diese Bezeichnung ist gewiss glücklicher gewählt als die von HUBER (1877) auf Grund des Auffindens von Mikrophyten in dem menschlichen Blute bei einer der bedeutendsten Massenvergiftungen durch Fleisch kranker Thiere in Wurzen [4]) vorgeschlagene der intestinalen Mykose, weil offenbar bei einer grossen Anzahl der Erkrankungen nicht direct der Bacillus, sondern die durch ihn erzeugten chemischen Producte als Ursache anzusehen sind. Das Auffinden derartiger Mikrophyten in der Wurzener Epidemie und in der Wurstmasse, die schon einige Jahre früher (1874) in Middelburg [5]) zur Erkrankung von 349 Personen führte, schien damals noch einmal die milzbrandige Natur der Affection zu bestätigen, weil man zu jener Zeit keine anderen pathogenen Bakterien als diejenigen des Milzbrandes kannte. Doch wies schon SIEDAMGROTZKY nach, dass bei der Wurzener Fleischvergiftung eine puerperalkranke Kuh im Spiele war. Nachdem aber zuerst durch GAERTNER [6]), später durch KARLINSKI [7]), GAFFKY und PAAK [8]), B. FISCHER [9]), POELS [10]), VAN ERMENGEM [11]) und PETER F. HOLST [12]) nachgewiesen worden ist, dass es vom *Bacillus anthracis* verschiedene Mikrophyten giebt, die das Fleisch in gleicher Weise giftig machen können, steht nichts im Wege, auch für jene ersten Epidemien durch Fleisch kranker Thiere eine andere Affection als den Milzbrand für die Giftigkeit des Fleisches verantwortlich zu machen.

Von den seit 1863 in der Literatur vorhandenen, über ein halbes Hundert betragenden Massenvergiftungen durch Kuhfleisch, die unter Magen-Darmerscheinungen verliefen [13]), sind ganz bestimmt die Massenvergiftungen in L. bei Bregenz (1874, 51 Kranke), in Griessbeckerzell (1874, 22 Kranke), in Sonthofen (1878, 7 Kranke), in Loschwitz und Niedersedlitz bei Dresden (1879, 40 Kranke), in Spreitenbach (1881, 15 Kranke) und in Kathrineholm bei Slagelse auf Seeland (1890, über 60 Erkrankungen) durch Fleisch von Kühen veranlasst, die an puerperaler Entzündung des Peritoneums oder der Gebärmutter gelitten hatten und nothgeschlachtet oder verendet waren. Zu diesen puerperalen Fleischvergiftungen gehört auch möglicher Weise eine Intoxication nach dem Genusse der Zunge einer an eiteriger Perikarditis längere Zeit krank gewesenen, nach dem Kalben verendeten Kuh. Auf Milzbrand werden Fleischvergiftungen von Nordhausen (1876, 200 Kranke), von Rascheno bei Wreschen (1887) und von Aschaffenburg (1887) bezogen, doch stammte das Fleisch, das die Nordhäuser

Epidemie hervorrief, wahrscheinlich von einer puerperalkranken Kuh. In verschiedenen Intoxicationen durch Fleisch kranker Kühe wird die Krankheit nicht specificirt, Puerperalprocess aber mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Von sonstigen Affectionen, die das Fleisch giftig machen können, so dass es Gastroenteritis erzeugt, sind *Pleuritis purulenta* (in der Detmolder Epidemie), Euterentzündung (in einer 1879 in Riesa vorgekommenen Epidemie), Blutharnen (in der von KUSSMAUL [14]) beschriebenen, 70 Kranke umfassenden Fleischvergiftung von Lahr), chronische Nephritis (Vergiftung von 18 Personen in St. Georgen bei Friedrichshafen in Württemberg, 1877) zu nennen, vor Allem aber Durchfälle und Enteritis, die namentlich in den neueren Massenvergiftungen eine Hauptrolle spielt, weil ihr wahrscheinlich ein specifischer Mikrophyt zukommt. Intoxicationen der letzteren Art betrafen z. B. 50 Personen in Schoeneberg in der Schweiz (1877), 58 in Frankenhausen am Kyffhäuser (1888), 19 in Rumfletherdeich bei Itzehoe (1893) und 92 in Rotterdam (1893). In der Massenvergiftung durch Knoblauchwurst in Neu-Bodenbach in Sachsen (1879, 87 Kranke) wird das Fleisch von einer chronisch kranken, abgemagerten, perlsüchtigen Kuh als Ursache bezeichnet.

Da die letzterwähnten Affectionen nicht blos Kühe betreffen, kann sich natürlich die intestinale Form der Fleischvergiftung auch an den Genuss anderer Fleischsorten knüpfen. Sehr häufig sind Erkrankungen dieser Art nach Genuss von Kalbfleisch, das bekanntlich in allen Massenvergiftungen der sogenannten typhösen Form der Fleischvergiftung, wie sie vorwaltend in der Schweiz beobachtet wurden, eine Rolle spielt. Rein intestinale Formen sind die Fleischvergiftung in Fluntern bei Zürich (1867, 27 Kranke) durch das Fleisch eines 5 Tage alten, von einer septikämischen Kuh stammenden Kalbes entstanden, und die von DE VISSCHER [15]) beschriebene Vergiftung von 30 Personen in Comines in Folge des Genusses von Fleisch eines am Gelbwasser *(Arteriophlebitis umbilicalis)* krank gewesenen Kalbes. Auch die von VAN ERMENGEM beschriebene, etwa 80 Fälle umfassende Epidemie von Morseelen in Belgien (1892) ist von zwei an Durchfällen erkrankt gewesenen Kälbern abzuleiten; mit grösster Wahrscheinlichkeit auch die Erkrankung von 70 Personen in der norwegischen Irrenanstalt Gaustad nach dem Genusse eines Kalbsbratens; ebenso die auf 8 Personen sich erstreckende Fleischvergiftung von Oberlangenhard-Zell und Rykon-Zell (1882).

Fleisch von anderen kranken Thieren kommt weit seltener als Ursache von *Gastroenteritis toxica* vor, doch wird aus Tirol, Steiermark und Italien über derartige Erkrankungen durch Fleisch von einem rothlaufkranken Schweine Mittheilung gemacht. Aus der Herzegowina hat KARLINSKI Mittheilungen über Massenvergiftung durch getrocknetes Ziegenfleisch gemacht, in welchem der GAERTNER'sche Bacillus constatirt wurde. In der von GAFFKY und PAAK untersuchten Massenvergiftung von Röhrsdorf und Liebenthal handelte es sich um Pferdefleisch.

In der Symptomatologie der durch das giftige Fleisch hervorgerufenen Intestinalaffection nach verschiedenen Krankheitszuständen, die das Giftigwerden zur Folge haben, finden keine solchen Differenzen statt, dass wir darauf die Diagnose einer bestimmten Art des Giftes begründen können. Nur beim Milzbrand wird man mitunter daraus, dass die Manipulation von Theilen des gefallenen Thieres durch einzelne Personen bei diesen die charakteristischen Anthraxpusteln erzeugt, die specielle Ursache der Intoxication mit Sicherheit diagnosticiren können. Man muss indess auch hier grosse Vorsicht anwenden, namentlich darf man nicht aus leichten Hautentzündungen ohne deutlichen Anthraxcharakter auf Milzbrand schliessen, da ja die giftigen Stoffe bei der puerperalen Peritonitis bei bestehenden Excoriationen oder an dem Uebergange von der Oberhaut zur Schleimhaut Schwellung und Entzündung erregen. Von GAERTNER ist auf ein bei der Frankenhäuser Epidemie und auch in der Herzegowina von KARLINSKI beobachtetes Phänomen, das Auftreten von Abschälen der Haut am Hals und an den Extremitäten, als ein für die durch das Fleisch enteritiskranker

Thiere möglicher Weise charakteristisches Zeichen hingewiesen worden. So lange darüber aber weitere Beobachtungen nicht vorliegen, wird man sich nur durch bakteriologische Untersuchungen grössere Klarheit verschaffen können. Aber auch diese werden bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Bakterien, welche im Spiele sind, höchstens constatiren, dass der Milzbrandbacillus vorhanden ist oder nicht. Denn die genaue Erforschung der Verhältnisse der sonst betheiligten Mikrophyten ist noch eine Aufgabe der Zukunft, zumal die Ansichten der Experimentatoren über den Bacillus derselben Epidemie erheblich abweichen. Immerhin ist dadurch, dass GAERTNER einen eigenthümlichen Bacillus auffand, welchem BUCHNER den Namen *Bacillus enteritidis* beilegte, ein erheblicher Fortschritt gegeben, und man wird auf diesen oder ihm ähnliche Gebilde vorwaltend zu achten haben, mag sich auch weiterhin herausstellen, dass er keine Specificität besitzt, was gegenüber den später genauer untersuchten Erregern von Fleischvergiftung bis jetzt nicht mit voller Sicherheit feststeht. Mit Wahrscheinlichkeit ist aber eine Nichtidentität des GAERTNER'schen Bacillus mit den später von ERMENGEM und HOLST nach Kalbfleischvergiftung beobachteten Bacillen anzunehmen.

Was die einzelnen bis jetzt vorliegenden bakteriologischen Studien angeht, so fand GAERTNER 1888 bei Gelegenheit der Frankenhäuser Massenvergiftung seinen Bacillus in dem eingesalzenen Fleische der kranken Kuh und in der Milz eines in Folge des Genusses grosser Mengen rohen Fleisches zu Grunde gegangenen Mannes, die übrigens als Untersuchungsobject in demselben Gefässe gelegen hatten und erst 4—5 Tage nach dem Eintritte des Todesfalles zur Untersuchung gelangten. Der als *Bacillus enteritidis* genannte Mikrophyt ist kurz, klein, durch 4—8 seiten- und endständige Geisselfäden sehr beweglich, färbt sich mit allen Anilinfarbstoffen, wobei jedoch die Pole frei bleiben, ist aber der GRAM'schen Methode unzugänglich. Auf Gelatineplatten bilden die Bacillen graue, durchscheinende, grobkörnige Colonien mit scharfem, durchscheinendem Rande. Bei der Gelatinestichcultur entsteht eine grauweisse Masse, die später zusammensinkt und ein runzeliges Oberflächenhäutchen bildet, das Wachsthum ist auf den Stichcanal beschränkt. Verflüssigung der Gelatine findet nicht statt. Die Culturen geben keine Indol-Reaction; der Bacillus wirkt nicht coagulirend, aber peptonisirend auf Milch und erzeugt Vergährung von Trauben- und Milchzucker. Virulente Action zeigte dieser Bacillus bei interner Einführung auf Mäuse, bei subcutaner und intraperitonealer auf Meerschweinchen und Kaninchen; bei intravenöser Application, die auch auf Ziegen stark giftig ist, kommt es zu Enteritis, grösseren und kleinen Blutextravasationen in Pleuren, Perikard und Darmserosa, mitunter zu kleinen Abscessen in Leber und Milz. Intraperitoneal erzeugt der Bacillus Peritonitis, subcutan Infiltration und Abscessbildung. Auch durch Kochen sterilisirte Culturen und Bouillon aus Fleisch, das mit dem Bacillus inficirt war, brachten die charakteristischen Erscheinungen der Enteritis hervor.

Der GAERTNER'sche Pilz wurde auch von KARLINSKI in getrocknetem Ziegenfleisch nachgewiesen, ebenso war er anscheinend die Ursache einer Massenerkrankung, die im Juni 1889 in Cotta [16]) durch Kuhfleisch hervorgerufen war. Hier fand NEELSEN weder im Blute, noch im Darme von drei Vergifteten charakteristische Bakterien, wohl aber in den Eingeweiden eines vierten ein dem *Bacillus enteritidis* ähnliches Gebilde. Einen gleichen Bacillus fand auch JEHNE in dem Fleische der Kuh und GAERTNER (durch Reinculturen) sowohl im Fleische als im Rückenmarke; doch fehlte die Virulenz der sterilisirten Bouillonculturen. In dem Fleische einer Kuh, deren Fleisch die Epidemie von Rumfletherdeich hervorgerufen hatte, fand B. FISCHER ebenfalls mit dem *Bacillus enteritidis* gut übereinstimmende Bakterien.

Nach GAERTNER fanden GAFFKY und PAAK (1885) einen Bacillus in Pferdewurst, die (neben Pferdeleber und Pferdefleisch aus derselben Quelle) die Erkrankung von 30 Personen und den Tod einer Person herbeigeführt hatte. In den verdächtigen Würsten waren sehr verschiedenartige Mikroben vorhanden,

die jedoch nicht durch Gelatineculturen zu isoliren waren, dagegen gelang es, nach subcutaner Application von Wurstmasse bei Thieren in deren inneren Organen einen Bacillus nachzuweisen, der nach den mit ihm angestellten Versuchen als die Ursache der Massenvergiftung mit grösster Wahrscheinlichkeit anzusehen ist. Nach der von ihm gegebenen Beschreibung handelt es sich um einen beweglichen, nicht Sporen tragenden, facultativ anaëroben, in seinem Verhalten gegen Nährsubstrate dem Typhusbacillus nicht unähnlichen Bacillus, der bei subcutaner oder intravenöser Einführung bei verschiedenen Thierarten deutlich Darmkatarrh, oft hämorrhagische Enteritis hervorruft und auch verfüttert bei Mäusen, Meerschweinchen und Affen, nicht aber bei Hunden, Katzen und Schweinen, auch in der Regel nicht bei Kaninchen giftig wirkt. Mit gekochten Culturen konnte Intoxication nicht erzielt werden. Von GAFFKY wird dieser Bacillus, der keine besonders grosse Schwellung der Milz oder der PAYER'schen Plaques erzeugt, völlig verschieden von GAERTNER'S *Bacillus enteritidis* erklärt.

Sehr genaue Untersuchungen stellte VAN ERMENGEM bezüglich eines Bacillus an, den er bei der Kalbfleisch-Massenvergiftung von Morseele (August 1892) in einem Knochen des einen der Kälber, deren Fleisch die Intoxication hervorgerufen hatte, und in Milz und Leber eines der Fleischvergiftung erlegenen Mannes fand. In dem Marke des fraglichen Knochens waren zahlreiche Stäbe von gleichem Aussehen, in Milz und Leber theils sporenhaltige Bacillen, theils Stäbe ohne Sporen und kürzer und feiner als jene vorhanden; bei der Cultur auf Gelatineplatten entstanden nur Colonien von demselben Aussehen, aus Bacillen bestehend, die ganz dem Bacillus aus dem Knochenmark entsprachen. Auch bei Inoculationsversuchen wurde derselbe Bacillus angetroffen. Dieser war sehr virulent für Meerschweinchen, Kaninchen, weisse Mäuse, Affen, Kälber und Tauben, bei welchen Thieren er bei hypodermatischer, intravasaler und interner Einführung constant heftige Dünndarmentzündung und bei längerer Dauer der Krankheit Vergrösserung der Milz, Abscesse in der Leber und hämorrhagische Infarcte in den Lungen hervorrief. Auch durch Hitze sterilisirte Culturen bewirkten bei stomachaler Einführung Tod von Meerschweinchen unter gleichen Symptomen. VAN ERMENGEM beschreibt diese Bacillen als 0,6—0,9 μ lang, an den Enden etwas dick, gewöhnlich zu zweien aneinander gelagert, selten fadenbildend, beweglich, mit 8—10 ziemlich langen Cilien, in der Regel sich gleichmässig, unter gewissen Verhältnissen sich nur in der einen Hälfte färbend, kein Indol bildend, wohl aber Glykose und Lactose vergährend, Milch niemals coagulirend. Der Pilz wurde von VAN ERMENGEM als identisch mit dem *Bacillus enteritidis* angesehen, doch wird die Identität von GAERTNER (besonders weil der *Bacillus enteritidis* sich ungleichmässig färbt) und neuerdings von HOLST als verschieden betrachtet. Die von HOLST mit den in Ganstad in den Leichentheilen an Fleischvergiftung verstorbener Personen gefundenen Bacillen decken sich in den meisten Eigenschaften mit dem Bacillus von Morseelen; doch producirten sie im Anfange reichlich, später weniger Indol und riefen bei Versuchsthieren keine miliaren Abscesse in Milz und Leber hervor.

Der in allen diesen Epidemien nachgewiesene Zusammenhang mit Bakterien, die bei Thieren Enteritis hervorrufen, erklärt manche sonst räthselhafte Erscheinungen der Fleischvergiftungen. Man muss im Auge behalten, dass die Vergiftung in zweierlei Art zu Stande kommen kann, einmal durch die Einführung der Bacillen selbst, dann durch die giftigen Stoffe, die sich durch dieselben bilden und die man gewöhnlich als ihre Stoffwechselproducte bezeichnet, die aber zum Theil aus dem Muskeleiweiss unter dem Einflusse der in ihnen sich entwickelnden Bakterien und der directen Stoffwechselproducte dieser entstanden sind. Wird das Fleisch, das gleichzeitig auch im Darme sich fortentwickelt und eine neue Giftquelle bildet, mit den in den Muskeln schon gebildeten Giftmengen eingeführt, so werden natürlich die schwersten Intoxicationen resultiren. Dies geschieht, wenn das kranke Fleisch nicht durch mit ihm vorgenommene Pro-

ceduren verändert ist, und so erscheint es selbstverständlich, dass rohes Fleisch der kranken Thiere die grösste Gefährlichkeit besitzt, wie dies von manchen Beobachtern ganz besonders accentuirt ist. Vielfach knüpfen sich die Todesfälle an den Genuss rohen Fleisches, wie in Loschwitz und Niedersedlitz. Längere Zeit fortgesetztes Kochen setzt der Lebensfähigkeit der Bacillen ein Ziel und entfernt somit einen grossen Theil der Gefährlichkeit des Fleisches, hebt diesen aber keineswegs ganz auf, weil die bereits gebildeten Gifte dadurch nicht zerstört zu werden brauchen. Es beruht darauf die Giftigkeit der Fleichbrühe, die in manchen Epidemien, z. B. in der Detmolder und Bregenzer, in der Massenvergiftung von Katherineholm, sehr intensiv toxisch war. Dies hat durchaus nichts Wunderbares, wenn man bedenkt, dass das in den Culturen des bei Gelegenheit der Epidemie von Rumfletherdeich gezüchteten Bacillus *(enteritidis)* gebildete Gift selbst durch $1^1/_2$ Stunden dauerndes Kochen in seiner Activität nicht wesentlich abgeschwächt wurde. Kurze Einwirkung höherer Temperaturen, wie sie bei der Bereitung mancher Wurstsorten statthat, oder ungleiche Einwirkung der Siedehitze, z. B. beim Braten von Fleisch oder bei Bereitung von Fleischklössen, deren Inneres weniger berührt wurde, können auch einzelne Bacillen intact lassen, und so bleibt das Fleisch in dieser Zubereitungsform giftig, während ausgekochtes Fleisch ohne Toxicität ist. Auf diese differente Temperatureinwirkung ist es zurückzuführen, dass von den Personen, die das Fleisch der kranken Thiere nicht roh verzehrten, in der Regel eine grössere Anzahl, manchmal über die Hälfte, nicht erkrankt. Hiermit steht zum Theil auch die in manchen Epidemien hervorgehobene grössere Giftigkeit der Leber im Zusammenhange, insoweit diese meist nur schwach gebraten wird; doch ist es auch nicht unmöglich, dass die Leber wie für andere Gifte auch für Fleischgifte ein besonderes Reservoir bildet, und dass diese der Sitz bakterieller Erkrankung war, wie dies ja bei dem sogenannten Gelbwasser der Kälber sehr wahrscheinlich ist.

Die Immunität einzelner Menschen innerhalb verschiedener Massenepidemien kann natürlich auch mit individuellen Verschiedenheiten im Zusammenhange stehen. Aber die Annahme individueller Immunitäten reicht nicht zu der Erklärung der Thatsache aus, dass das Fleisch nothgeschlachteter puerperalkranker Thiere häufiger ohne Schaden genossen wird, als dass es Erkrankung hervorruft. Dasselbe gilt für das Fleisch milzbrandiger Thiere. Vom Fleische der mit dem Rothlaufe oder mit der Schweineseuche behafteten Schweine gibt Ostertag [17]) an, dass es überall zum Genusse zuzulassen sei, obschon auch hier Bakterien im Spiele sind und die Affectionen zu den septischen gehören, und nur wenige Fälle von Vergiftung durch Fleisch eines rothlaufkranken Schweines sind in der medicinischen Literatur bekannt geworden. Man wird daher zu der Annahme gedrängt, dass besondere Umstände vorhanden sein müssen, unter denen die die Darmerscheinungen hervorrufenden Gifte gebildet werden. Worin diese bestehen, darüber sind wir noch nicht ganz im Klaren. Am nächsten scheint die Annahme zu liegen, dass längere Zeit dazu gehört, um die Muskeln mit der zur Intoxication führenden Giftmenge zu beladen. Ostertag behauptet, dass der Genuss des Fleisches puerperalkranker Kühe nur dann schädlich sei, wenn die Secrete fauligen Geruch und sonstige faulige Beschaffenheit besitzen, und meint, dass dasselbe auch für entzündliche, exsudative Processe Giltigkeit habe, doch führt er selbst an, dass das Fleisch wegen Perforationsperitonitis mit stinkendem Exsudate nothgeschlachteter Thiere manchmal ohne jeden Schaden verzehrt wurde.

Man wird vermuthlich auch zur Klärung dieser Frage durch fortgesetzte Forschungen auf dem Gebiete der Bakteriologie gelangen, welche die Umstände aufklären, unter denen gewisse, an sich nicht pathogene, im Organismus für gewöhnlich keine entzündlichen Erscheinungen hervorrufenden Bakterien phlogogen werden. Dieses Virulentwerden an sich keine toxischen

Symptome bewirkender Bakterien wurde an *Bacterium coli commune* bei Perforationsperitonitis von LERUELLE [18]), A. FRÄNKEL [19]) und WELSH [20]) nachgewiesen. Es ist nun eine auffällige Thatsache, dass sämmtliche genauer beschriebene Bacillen aus giftigem Fleische auffallende Verwandtschaft zu dem *Bacterium coli commune* besitzen, so gross, dass z. B. HOLST den *Bacillus enteritidis* für eine Form der genannten Bakterie erklärt.

Hält man aber auch an der Specificität dieses und verwandter Pilze fest, so wird man doch auch unter allen Umständen daran festhalten müssen, dass keineswegs ausschliesslich das Fleisch kranker Thiere in Folge der Bacilleneinwirkung die entzündungserregende Wirkung auf Magen- und Darmcanal annehmen kann. Es ist nicht einzusehen, weshalb nicht ein pathogener Bacillus (in specie auch das so sehr verbreitete Gebilde, das den Namen *Bacillus enteritidis* erhalten hat) auf gesundes Schlachtfleisch übertragen werden und in diesem die Stoffe erzeugen sollte, die den toxischen Magen-Darmkatarrh und die übrigen Symptome der gastrointestinalen Form der Fleischvergiftung hervorzurufen vermögen. Ebenso könnte *Bacillus coli commune* in Betracht kommen. Der eintretende Fäulnissprocess kann nicht als ein absolutes Hemmniss dieser Giftproduction erscheinen, unter Umständen sogar ein fördernder Umstand sein. Nach KRAUS [21]) sind im rohen Genussfleische Bakterien in grösserer oder geringerer Menge vorhanden, deren Bouillonculturen, wenn sie aus frischem, rohem Fleische gewonnen werden, nicht virulent sind, die aber, wenn sie aus dem faulenden Safte auf Mäuse übertragen werden, die Thiere tödten, worauf man auf Gelatineplatten eine Reincultur von festwachsenden Bacillen erhält, die weder mikroskopisch, noch durch Cultur und Infectionsversuche von einem, im frischen Fleische constant vorhandenen, dem *Bacillus coli* ähnlichen Pilze oder von *Bacillus enteritidis* unterschieden werden können. Man kann hier recht wohl auf die Idee kommen, dass der an sich ungiftige Pilz erst unter dem Einflusse von Saprophyten virulent werde. Man braucht aber nicht auf den *Bacillus coli, enteritidis* u. s. w. zurückzugreifen, um den Fäulnissprocess als Erzeuger eines Gastroenteritis hervorrufenden Giftes zu bezeichnen. Denn die neuesten Forschungen von H. E. LEVY [22]) erweisen, dass auch eine exquisite Fäulnissbakterie, das *Bacterium Proteus* HAUSER, einen *Gastroenteritis haemorrhagica* erzeugenden Stoff producirt und dass in einer kleinen Epidemie in Strassburg, wo in Folge des Genusses von Fleisch aus derselben Restauration 19 Personen unter choleriformen Erscheinungen erkrankten, diese Bakterie als Ursache der Intoxication angesehen werden musste, weil sowohl aus dem Darminhalte eines Verstorbenen, als aus dem Aufbewahrungsraume des Fleisches in der Restauration Reinculturen des Proteus erhalten wurden. Die von uns stets festgehaltene Ansicht, dass ausser der durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufenen Gastroenteritis auch eine solche durch Producte der Fäulniss existire, ist dadurch als zutreffend auch für diejenigen dargethan, welche nicht durch die im Hochsommer so häufig beobachteten Massenvergiftungen durch Schellfische, Garneelen u. s. w. oder durch essbare Pilze, die nach dem Kochen einige Tage gestanden hatten und erst in dieser Zeit giftig geworden waren, von dem Vorhandensein einer gastrointestinalen Form der Fleischvergiftung durch verdorbenes Fleisch gesunder Thiere überzeugt waren.

Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass das *Bacterium Proteus* bei der Production eines hämorrhagische Enteritis erzeugenden Giftes in dem Fleische kranker Thiere eine Rolle spielt. Schon HAUSER [23]) gab an, dass er bei den jauchig-phlegmonösen Eiterungen neben den phlogogenen Entzündungserregern mit im Spiele sei, und diese sind es ja vor Allem, die bei den Kühen und Kälbern angetroffen wurden, deren Fleisch giftig wirkte. Von besonderem Interesse ist, dass LEVY und KLEINKNECHT [24]) bei einer jauchigen puerperalen Parametritis (bei Menschen) den Proteus gemischt mit Staphylokokken und *Bacterium coli commune* angetroffen haben.

Durch die Erkenntniss der Beziehungen des Proteus zur Fleischvergiftung wird es auch klar, dass keineswegs hohe Aussentemperaturen vonnöthen sind, um Fleisch giftig zu machen. Denn diese Bakterie gehört zu denen, die auch bei 0° vegetiren, und in der Strassburger Restauration, die das toxische Fleisch geliefert hatte, war der Herd der Erkrankungen der Eisschrank. Die meisten Massenvergiftungen durch Fleisch fallen allerdings in die heisse Jahreszeit, in die Monate Juli und August.

Dass ausser dem Proteus noch andere Mikrophyten Gifte im Fleisch erzeugen können, lehren die an amerikanischem Büchsenfleische gemachten Erfahrungen. Dass in solchem trotz der lange dauernden Einwirkung von Temperaturen über 100° Bacillen enthalten sein können, die bei geeigneten Culturversuchen in Bouillon giftige Ptomaïne erzeugen, ist eine Thatsache, die sich nur dadurch erklärt, dass nicht die geschlossenen Büchsen in den Thermostaten zur Sterilisation gebracht werden und Mikrokokken vor Schliessung der Büchsen auf das Fleisch gerathen, die bei einzelnen Büchsen lange Zeit dauert, da meist 100 Büchsen auf einmal sterilisirt und geschlossen werden. CASSEDEBAT[25]) will darin sogar 24 Species, die noch dazu von den europäischen Bakterien völlig verschieden waren, constatirt haben, doch waren die von ihm gewonnenen giftigen Ptomaïne Nervengifte, keine phlogogenen Stoffe. BOUCHEREAU[26]) fand in 4 bis 5 Jahre alten Fleischconserven, die in Bourges bei 70 Soldaten Fieber und Magen-Darmkatarrh hervorriefen, Streptokokken, die man bei der Herstellungsweise des Büchsenfleisches wohl kaum auf vorausgegangene entzündliche Erkrankung der Schlachtthiere beziehen kann.

Welcher Art die im giftigen Fleische vorhandenen Stoffe sind, ist bezüglich der in kranken Thieren sich entwickelnden nicht zu sagen. Mit dem von KOBERT vorgeschlagenen Namen Enteritidin ist selbstverständlich nur eine Bezeichnung für ein unbekanntes Etwas gewonnen. Das durch Fäulniss producirte Gift ist in den meisten Fällen wohl das von SCHMIEDEBERG und BERGMANN zuerst aus gefaulter Hefe dargestellte Sepsin, das, wie LEVY gefunden hat, das Product des *Bacillus Proteus* ist. Daneben kommt vielleicht das Neurin in Betracht, das sich, wie JESERICH und NIEMANN[27]) darthaten, rasch aus Cholin unter dem Einflusse von Bakterien, namentlich auch von *Bacterium coli commune*, bildet. Ausser diesen zu den Ptomaïnen gehörenden Giftstoffen kommen übrigens möglicherweise auch giftige Eiweissstoffe in Betracht. Von vielen Seiten wird auf die Bildung giftiger Albumosen hingewiesen, die nach NIELSEN[28]) nur bei aërobem Faulen von Fleisch, und zwar am meisten in den ersten Tagen, überhaupt aber nicht bei anaërobem Faulen bilden. Ist dies in der That der Fall, so würde sich dadurch die Thatsache erklären, dass bei der Vergiftung durch Fleischconserven in der Regel nicht die gastroenteritische Form der Fleischvergiftung auftritt, sondern die der Wurstvergiftung und der russischen Salzfischvergiftung entsprechende Intoxicationsform, welcher KOBERT den Namen Ptomatropinismus beigelegt hat. Ob der dieser zu Grunde liegende atropinähnlich wirkende Stoff das Product einer besonderen Bakterie ist, bleibt zukünftigen bakteriologischen Forschungen überlassen, die wohl nicht lange auf sich warten lassen werden, da ein der Wurstvergiftung gleicher Symptomencomplex nach dem fast völligen Verschwinden dieser in den letzten Jahren wiederholt nach anderen Conserven, z. B. nach dem Genusse von Bindefleisch, Schinken u. s. w. beobachtet worden ist.[29])

Dass die chemische Untersuchung derartiger Materialen oft kein Resultat giebt, ist darauf zurückzuführen, dass die giftigen Stoffe nur in einer bestimmten Periode des Fäulnissprocesses auftreten und im weiteren Verlaufe der Zersetzung zerfallen. POINCARE fand giftiges Büchsenfleisch unmittelbar nach der Eröffnung der Büchsen am wirksamsten und mit dem Fortschreiten der Fäulniss dessen Toxicität geringer werdend. Man wird daher die Untersuchungsobjecte zur chemischen Untersuchung sofort in absoluten Alkohol legen lassen. Dass dadurch auch die bakteriologische Untersuchung nicht immer gehindert wird, zeigt die Beobachtung

GAERTNER'S, der bei der Frankenhäuser Epidemie aus der von ihm untersuchten menschlichen Milz Culturen von *Bacillus enteritidis* erhielt, obschon die Milz 4 Tage in Alkohol gelegen hatte.

Literatur: [1]) Th. Husemann, Ueber eine Massenvergiftung durch das Fleisch einer nicht milzbrandigen Kuh. Ber. d. Karlsbader Naturforscherversamml. 1863, Nr. 1. pag. 247. — [2]) Siedamgrotzky, Ueber Fleischvergiftungen. Jena 1880. — [3]) Bollinger, Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 11—18. — [4]) Huber und Butter, Die Massenerkrankung in Wurzen im Juli 1877. Arch. d. Heilkd. 1878. XIX, pag. 1. — [5]) Fokker und van Berlekom, *De leverworstvergiftiging in Middelborg.* Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1874. Afd. 2, pag. 235. — [6]) Gaertner, Ueber die Fleischvergiftung in Frankenhausen am Kyffhäuser und den Erreger derselben. Thüringer Correspondenzbl. 1888, Nr. 9. — [7]) Karlinski und Gaertner, Zur Kenntniss des *Bacillus enteritidis*. Centralbl. f. Bakteriol. 1890, pag. 289. — [8]) Gaffky und Paak, Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Wurst- und Fleischvergiftungen. Arb. aus d. k. k. Gesundheitsamt. 1890. pag. 159. — [9]) B. Fischer, Ueber einige bemerkenswerthe Befunde bei der Untersuchung choleraverdächtigen Materials. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 24. — [10]) Poels, Fleischvergiftung zu Rotterdam. Med. Centralbl. 1893, pag. 752. — [11]) van Ermengem, *Recherches sur les empoisonnements produits par les viandes de veau à Morseele.* Bull. de l'Acad. de Méd. de Belg. 1892, pag. 1025. — [12]) Holst, *Bacteriologiskt Undersögelse af en Raekke Sygdomstilfälde indtrufne på Sindsygeasylet Gaustad i Juni månad 1891.* Nordisk med. Ark. 1892, Nr. 5; *Bakteriol. Undersög. företagen i Anledning af Massaförgiftning etc. paa Gaustads Sindsygeasyl i 1891.* Norsk Magazin. 1894, Nr. 9. pag. 781. — [13]) Vergl. die Zusammenstellungen dieser Massenepidemien bei Bollinger, a. a. O., vervollständigt in Kobert's Toxikologie. pag 419. — [14]) Kussmaul, Epidemie durch Vergiftung mit Schwartemagen in Lahr und Umgebung. Arch. f. klin. Med. 1868, V, pag. 455. — [15]) De Visscher, Verhandl. d. X. internat med. Congr. 1891, V, Abth. 17, pag. 28. — [16]) Vergl. darüber den 21. Jahresber. über das Medicinalwesen im Königr. Sachsen. Leipzig 1891, pag. 404. — [17]) Ostertag, Zur Beurtheilung des Fleisches von Thieren, welche wegen entzündlicher Krankheiten geschlachtet werden. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1892. II, Heft 1. — [18]) L. Laruelle, *Étude bactériologique sur les péritonites par perforation.* La Cellule. 1889, Fasc. 1. — [19]) A. Fraenkel, Ueber peritoneale Infection. Wiener klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 13. — [20]) Welsh, *The Bacillus coli communis, the condition of its invasion of the human body, and its pathogenic properties.* Med. News. 1891, Nr. 12. — [21]) Kraus, Ueber die Bakterien des rohen Genussfleisches. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1890, XLI, pag. 243. — [22]) Levy, Experimentelles und Klinisches über die Sepsinvergiftung und ihren Zusammenhang mit *Bacterium Proteus* (Hauser). Zur Bakteriologie der Fleischvergiftungen. Arch. f. experim. Path. 1894, XXXIV, Heft 5 und 6. — [23]) Hauser, Ueber Fäulnissbakterien. Leipzig 1885. — [24]) Kleinknecht, Ueber Mischinfection beim Puerperalfieber. Strassburg 1894. — [25]) Cassedebat, *Bactéries et ptomaïnes des viandes de conserve.* Revue d'hygiène. 1890, pag. 569, 604. — [26]) Bouchereau, *Intoxication par viandes de commerce altérées.* Arch. de méd. milit. 1888, XIX, Nr. 2. — [27]) Jeserich und Niemann, Ueber einige Fälle von Wurst- und Fleischvergiftung. Hygien. Rundschau. 1893, III, Nr. 18. — [28]) Nielsen, *Om Kjödförgifting.* Kopenhagen 1892. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1892, I, pag. 423. — [29]) Vergl. Flury, Zur Casuistik der Fleischvergiftung. Schweizerisches Correspondenzbl. 1885, Nr. 8 und 9; De Visscher, Verhandl. d X. internat. Congr. zu Berlin. V, Abth. 17, pag 28.

Husemann.

Fracturverbände. Fast bis zur Mitte unseres Jahrhunderts kannte die Therapie bei der Behandlung der Knochenbrüche nur das eine Ziel: die Verwachsung der Fragmente, die Bildung des Callus, und zu diesem Ziele führte nur ein Weg: die anhaltende Ruhigstellung des gebrochenen Gliedes. Die Ruhe aber war bei den unteren Gliedmassen nicht anders als mit Hilfe dauernden Liegens zu erreichen. Nur einmal — es war im 4. und 5. Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts — wurde der Versuch gemacht, von dieser schulgerechten Behandlung abzuweichen. Lange Zeit war es üblich gewesen, bei den verschiedensten Erkrankungen, beziehungsweise Verletzungen des Fusses oder Beines die betroffene Gliedmasse an einem um den Nacken herumgeführten Schnallengurte aufzuhängen. So humpelten die Invaliden und Kranken mit Hilfe von Krücken und Stöcken bettelnd herum, wie man das auf alten Bildern dargestellt sehen kann. Dieses Aufhängen des erkrankten Beines übertrug SEUTIN[1]) mittelst seines Kleisterverbandes auf die Behandlung der Knochenbrüche. „Der Spaziergang" — heisst es pag. 19 — „muss durch Krücken . . . unterstützt werden; ferner durch ein über den Nacken und unter der Fusssohle weggehendes festes und gehörig gespanntes Aufhängeband, d. h. durch einen Schnallengurt, welcher über der Schulter wegläuft und sich am

Fusse durch eine Art Steigbügel und in der Weise befestigt, dass der Verletzte ohne Schmerzen die senkrechte Stellung aushalten kann (Fig. 23). Der Fuss der gesunden Seite ist mit einem Schuh bekleidet, dessen Sohle einen Zoll dick ist, damit der kranke Fuss die Erde nicht berührt." Diese Versuche fanden keinen Anklang, sie konnten bei dem damaligen Stande der Verbandtechnik keinen finden und geriethen in Vergessenheit.

Es blieb daher Alles beim Alten, und auch der Gypsverband brachte eine grundsätzliche Aenderung nicht, denn er fand ausschliesslich Anwendung im Sinne eines Ruhverbandes, der eine distrahirende Wirkung gar nicht ausüben sollte und durfte. Wenn demnach die eigentliche „Cur" der Fracturen sich auf die „Wiederherstellung des Zusammenhanges der Knochen", d. i. der Callusbildung, richtete, so fiel die Behandlung der „zurückbleibenden Krankheiten und Zufälle", die in grösserem oder geringerem Grade zu jedem Bruche naturgemäss gehörten, der „Nachcur" zu. Aehnliches begegnet uns bei den „accidentellen Wundkrankheiten", die man gewissermassen als unvermeidliche „Zufälle", als Schicksalsfügungen mit in den Kauf nahm. Die „Cur" war der operative Eingriff: die Amputation, die Exstirpation und Aehnliches, während die Nachcur sich mit den einfallenden Wundkrankheiten abzufinden hatte.

Fig. 23.



Nach und nach bahnte sich eine Aenderung an, und die Chirurgen waren allmälig mehr und mehr darauf bedacht, einerseits die Zeit der Bruchheilung abzukürzen und andererseits das functionelle Ergebniss zu bessern. In letzterer Beziehung waren vorwiegend zwei Punkte zu berücksichtigen: 1. die nach Fracturen, zumal nach solcher in der Nähe der Gelenke, fast regelmässig zurückbleibenden Steifigkeiten, die ihre Entstehung zumeist den in die Gelenke, Sehnenscheiden und benachbarten Gewebe erfolgten Blutergüsse und den durch dieselben bedingten Verwachsungen verdanken; 2. die Muskelatrophien, deren Zustandekommen durch wochenlanges Feststellen, besonders im geschlossenen Gypsverbande, wesentlich begünstigt wurde. Zur Resorption der Blutergüsse und Vermeidung von Steifigkeiten, wie zum Verhindern des Muskelschwundes war nichts geeigneter als frühzeitige Massage und Bewegungen, und beide Hilfsmittel fügte man in die Behandlung der Knochenbrüche ein. Um das zu ermöglichen, änderte man die bislang gebräuchlichen Fixirungsverbände in zweckentsprechender Weise ab oder man bediente sich ausschliesslich des Zugverbandes, bei dem ja ohnehin, zumal in der von Schede bei Kindern eingeführten Form, von wirklichem Ruhigstellen nicht wohl die Rede sein konnte. Für die Brüche der unteren Gliedmassen endlich trat in der Gestalt der Gehverbände ein völlig neues Verfahren auf den Plan, ein Verfahren, dessen Möglichkeit zuerst von einem Nichtarzt, Fr. Hessing, mit seinen kunstvollen Hülsenverbänden dargethan wurde.

Wenn schon diese ganze Bewegung sich zweifellos ganz spontan entwickelt haben würde, so wurde dieselbe doch fördernd beeinflusst durch die socialpolitischen Gesetze über Unfall- und Invalidenversicherung, welche die Civilärzte zu einer gegen früher unvergleichlich grösseren Thätigkeit als Sachverständige zwangen. An die Militärärzte waren in dieser Beziehung schon lange erhöhtere Ansprüche

gestellt worden, denn bei verletzten Soldaten spielte die Wiederherstellung normaler Gebrauchsfähigkeit oder die Invalidität eine sehr wichtige Rolle, und so kam es, dass Massage und Bewegungen auf diesem Gebiete von Militärärzten in grossem Umfange erheblich früher angewendet wurden als von Civilärzten. Erst die Unfallgesetzgebung ermöglichte es, auch in der bürgerlichen Bevölkerung über die nach Knochenbrüchen zurückbleibenden functionellen Störungen Beobachtungen und Untersuchungen in weiter Ausdehnung anzustellen. So hat HÄNEL[2]) 400 Fälle von Knochenbrüchen zusammengestellt und gefunden, dass bei 55 % derselben Gelenksteifigkeiten, bei 44 % Dislocation die Ursache der vorhandenen Functionsstörungen waren; von ersteren wurden 50 %, von letzteren 33 % geheilt, beziehungsweise gebessert.

Sehen wir einstweilen von den Gehverbänden ab, so ist der eigentliche Kern der heute wohl ausnahmslos anerkannten Grundsätze in der Behandlung der Knochenbrüche der: kurzdauernde Feststellung der Fragmente, einerlei, ob dieselbe nach den gegebenen Verhältnissen oder dem Belieben des Arztes durch blosse Lagerung oder durch starre Verbände oder durch Zug bewerkstelligt wird, und frühzeitiges Massiren und Bewegen. Die Behandlung berücksichtigt von vornherein nicht blos den Bruch, sondern auch die Weichtheile; sie ist gleichzeitig auf die Callusbildung wie auf die Vermeidung von Atrophien und Steifigkeiten gerichtet.

LANDERER[3 u. 4]) sieht in der sofortigen, genauen Reposition der Fragmente und Retention in guter Stellung die erste Pflicht des Arztes. Gewiss eine durchaus berechtigte Forderung, die auch schon oft gestellt wurde, aber deren Durchführung in der alltäglichen Praxis, zumal auf dem Lande, sich mancherlei Schwierigkeiten entgegenstellen. Daher geht auch die grundsätzliche Verwerfung des Eises — die ja bei der Behandlung sich folgerichtig von selbst ergiebt — als einen Zopf aus vorantiseptischer Zeit zu weit, und schwerlich werden alle Chirurgen einstimmen in den Ruf: „Fort mit dem Eis!“ Thatsächlich hat in der Fracturenbehandlung das Eis mit der Antiseptik gar nichts zu thun, und sowohl v. BARDELEBEN, wie H. SCHMID u. A. lassen Eis auf die Bruchstelle legen. Uebrigens aber sind die Acten über die Wirkungsweise der Kälte noch gar nicht geschlossen. Die Untersuchungen von SILEK[5]) bestätigen die Auffassung, dass Kälte und Wärme nur als Hautreize wirken und reflectorisch die Kreislaufsverhältnisse ändern. Die Eisblase verursacht Temperatursteigerung in den Organen, die abgekühlt werden sollen. Wie dem aber auch sei, jedenfalls ist die Anwendung der Kälte vielen Verletzten angenehm.

Bei Knöchelfractur legt LANDERER sofort nach der Verletzung in Klumpfussstellung einen gut wattirten Gypsverband an, der am 4.—5. Tage durch einen neuen Gypsverband auf blosser Flanell- oder Tricotunterlage ersetzt wird. Dieser Verband sitzt knapp, darf aber nicht schnüren, also weder Schmerzen noch Blauwerden der Zehen bewirken. Am 11.—12. Tage Spalten dieses Verbandes; tägliches Massiren, Fussbäder. Die Massage besteht zuerst in leichtem Streichen der die Bruchstelle umgebenden Theile, dann dieser selbst und kräftigem Kneten der Wadenmuskeln. Der Verletzte bleibt noch zwei Tage in der mit Flanellbinde befestigten Kapsel und geht vom Ende der 2. Woche ab ohne Verband. Dieses Verfahren hält LANDERER für vortheilhafter als den Gehverband; während nach KRAUSE die Knöchelbrüche erst mit 10—12 Tagen zum Gehen im Verbande gelangen, gehen LANDERER's Kranke schon mit 12—14 Tagen ohne Verband.

Querbrüche des Unterschenkels fordern ähnliche Behandlung wie Knöchelbrüche; während der ersten 5—6 Tage wattirter, dann genau schliessender Gypsverband; Spalten desselben am Ende der 3. Woche; tägliches Abnehmen und Wiederanlegen der Kapsel, Massage. Ende der 4. Woche Gehversuche mit der Kapsel, dann ohne dieselbe. Schrägbrüche und Gelenkbrüche des Unterschenkels fordern meist Extensionsverband; ebenso Oberschenkelbrüche. Bei letzteren Ende der 4. Woche Massiren des Callus, Kneten und Klopfen der Musculatur. In der

5.—6. Woche Entfernung des Verbandes. Massage, passive und active Bewegungen im Bette, bis der Kranke in der 6. oder 7. Woche auftreten kann.

Die typische Radiusfractur wird sofort nach der Verletzung genau eingerichtet und in starker Palmar-Ulnarflexionsstellung auf einer Pistolenschiene gelagert, die aus Pappe mit einem untergelegten Blechstreifen besteht. Die mit Jute oder Holzfaser gepolsterte Schiene reicht vom oberen Drittel des Vorderarmes bis zum Fingeransatz und wird am 5.—6. Tage ersetzt durch eine erheblich kürzere, etwa 15 Cm. lange, palmarflectirte Volarschiene. Diese wird am 3. bis 4. Tage, also etwa am 8.—10. Tage nach der Verletzung, abgenommen und nun mit Massage, Bewegungen und Bädern begonnen. Schon vom 1. Tage an wird der Kranke zu spielenden Fingerbewegungen angehalten, so dass ein Steifwerden derselben ausgeschlossen ist. Vom 8.—10. Tage ab Kneten und Klopfen der Vorderarmmuskeln, Streichen und Drücken der Fracturstelle und des Handgelenkes; Bewegungen und Widerstandsgymnastik in den Hand- und Fingergelenken.

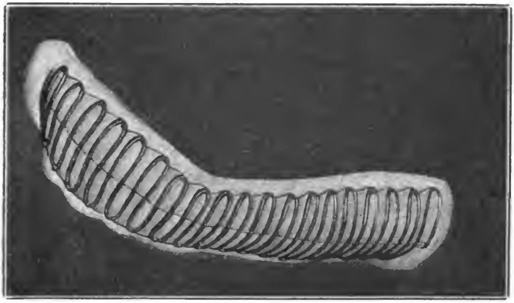
Die eingekeilte Radiusfractur, bei der eine Verschiebung der Fragmente nicht zu befürchten ist, behandelt LANDERER vom 1. Tage ab ohne Verband, lediglich mit energischer Massage und passiven Bewegungen.

PETERSEN[6]) in Kiel bedient sich beim typischen Radiusbruche eines besonderen Verbandes überhaupt nicht, sondern legt den Vorderarm in ein Tragetuch, das denselben bis an oder nahe an die Bruchstelle unterstützt, während die Hand frei über den Rand des Tuches herabhängt und vermöge ihrer eigenen Schwere die Ulnovolarflexionsstellung einnimmt. Das ist aber diejenige Stellung, welche beabsichtigt wird, da ja für gewöhnlich an der Bruchstelle eine Radiodorsalflexion vorhanden ist. Selbstverständlich muss dem Anlegen der Mitella eine genaue Einrichtung des Bruches vorhergehen. Da nach geschehener Einrichtung die Neigung zu einer nochmaligen Verschiebung der Fragmente nicht gross ist, so wird, nach PETERSEN, durch das einfache Herabhängen der Hand die sichere Retention vollkommen gewährleistet. Wenn dem so ist, dann bietet das Verfahren ausserordentliche Vortheile, man hat den Bruch stets unter Augen; der Callus entwickelt sich frei und unbehindert und das Festwerden desselben wird durch die eintretende leichte Stauung befördert. Durch früh eingeleitete Bewegungen und Massiren der Hand und Finger ist das Zustandekommen der sonst so gefürchteten und kaum zu vermeidenden Steifigkeiten ausgeschlossen. Wenn PETERSEN auch zugiebt, dass in ungewöhnlichen Fällen ein anderes Verfahren platzgreifen muss, so hält er doch die Behandlung des typischen Radiusbruches mit dem einfachen Tragtuche für die beste. LANDERER freilich, der das Verfahren schon vor 12 Jahren versuchte — dasselbe stammt von CLINE und COOPER her — ist von demselben nicht befriedigt, da er viel mit der Wiederkehr der Dislocation zu kämpfen hatte. Auch andere Chirurgen, wie SCHÜLLER und HELFERICH[7]), verwerfen ebenfalls das Verfahren. SCHÜLLER hat schon 1885 in seiner chirurgischen Anatomie nach Versuchen an Leichen darauf hingewiesen, dass bei diesem Verfahren die Bruchspalte klafft und eine neue Dislocation leicht möglich ist. Als zweckmässigstes Verfahren nach geschehener Reposition ergab sich ein feststellender Verband bei supinirtem Vorderarm und mässig volarflectirter Hand. Zu starke Ulnarflexion ebenso wie zu starke Pronation und übertriebene Supination führt leicht Dislocation oder Klaffen der Bruchspalte herbei. Nach SCHÜLLER's Versuchen würde die ROSER'sche Schienenlagerung das zweckmässigste Verfahren sein. Nach erfolgter Einrichtung legt er den leicht supinirten Vorderarm mit dorsalflectirter Hand in einen Gyps- oder Wasserglasverband, lässt früh Bewegungen der Finger machen und beginnt erst nach $2^1/_2$—3 Wochen mit der Massage. Dabei sind die Erfolge durchgehend vorzüglich. SCHÜLLER hebt noch besonders hervor, dass die fast allgemein geforderte volare und ulnare Beugestellung nicht überall nöthig ist und auch dann nur in dem Sinne zulässig, dass die Ulnarflexion eine mässige ist.

HEUSNER verwendet auch beim Radiusbruch die von ihm sonst vorzugsweise zu orthopädischen Zwecken benutzten Spiraldrahtschienen. Diese

Schienen sind aus englischem Stahl hergestellt, von unverwüstlicher Federkraft und derartig eingerichtet, dass der Draht nicht in Spiraltouren, sondern in stumpfen Zickzackwindungen verlauft (Fig. 25); sie lassen sich ebenso über die Fläche wie über die Kante biegen und streben, gebogen, kräftig in die alte Form zurück; sie verbinden also Stützkraft mit Federkraft. Für Vorderarmbrüche hat HEUSNER

Fig. 25.



pistolenartig gebogene Drahtschienen anfertigen lassen, deren Form aus (Fig. 26) ersichtlich ist. Die Schienen sind vermöge ihrer Federkraft im Stande, selbst bedeutende Neigung der Fragmente zur Verschiebung zu überwinden.

Was den Zugverband betrifft, so sind BARDENHEUER'S Verdienste bereits in den früheren Bänden der Jahrbücher eingehend gewürdigt worden. Er ist bemüht gewesen, das Extensionsverfahren mehr und mehr zu vervollkommnen; er hat dasselbe auf alle Brüche der Gliedmassen übertragen und gezeigt, dass bei schweren Gelenkbrüchen kein Verfahren so gute Ergebnisse liefert wie dieses. Allein die von BARDENHEUER angegebenen tragbaren Apparate für die Fracturen der oberen Gliedmassen haben trotz mancher Vorzüge eine allgemeine Anerkennung und Verbreitung bislang nicht finden können, und das lag nicht zum geringsten Theile an der Kostspieligkeit und allzu grossen Complicirtheit derselben. Man sucht daher immer nach neuen Verbänden. So hat HEUSNER-Barmen ein sehr einfaches Verfahren ersonnen, indem er das von ihm bei Oberschenkelbrüchen geübte (vergl. Jahrbuch II) auf Oberarmbrüche übertrug, bei denen ja das Umhergehen, sowie der durch Eigenschwere des gebrochenen Gliedes geleistete Zug erheblich leichter zu erreichen ist.

Fig. 26.



An Versuchen, die Extension ausserhalb des Bettes anzuwenden, hat es schon früher nicht gefehlt; aber diese Apparate nahmen, wie die von HIND und LONSDALE, meist ihre Stützpunkte in der Achselhöhle und Ellenbeuge und konnten daher nicht befriedigen. Auch HAGER'S[9]) Vorrichtung stützt sich gegen die Achsel und unterscheidet sich von jener nur dadurch, dass die Vorderarmschiene durch

ein Scharnier mit der Extensionsschiene des Oberarmes verbunden ist und dass diese oben zwei Bügel aus Eisenblech trägt, welche verstellbar sind und die Schulter umfassen. Ungleich interessanter ist THIVET's[10]) Vorrichtung: Die Schiene vermeidet die Achselhöhle und wird an der hinteren Seite der Schulter befestigt. Den Angriffspunkt des Zuges nach unten bildet ein um den unteren Theil des Oberarmes geschlungenes Tuch. In dem zum unteren Ende der Schiene verlaufenden Zugriemen ist ein Kraftmesser eingeschaltet, um das Nachlassen oder Steigen des Zuges anzugeben. Die ganze Vorrichtung war so nicht brauchbar, aber sie hätte leicht vervollkommnet werden können, wenn diese Bestrebungen nicht Jahrzehnte hindurch in Vergessenheit gerathen wären.

Der neuerdings von HELFERICH angegebene Verband ist leicht herzustellen, legt aber auch den Angriffspunkt des Zuges in die Achselhöhle; eine am rechtwinkelig gebeugten Vorderarm befestigte CRAMER'sche Schiene ist so gebogen und so lang, dass sie, an der hinteren Fläche des Oberarmes verlaufend, die Schultergegend etwas überragt. Eine gut gepolsterte Binde wird durch die Achselhöhle geführt und am oberen Ende der etwas federnden Schiene festgebunden. Die frei gelassene Hand ruht in einer Mitelle. Neben der durch ihre Federkraft extendirenden Schiene wirkt das Gewicht des Armes, aber doch nur in beschränktem Masse, denn die Hand stützt sich auf die Mitelle.

Nachdem schon PETREQUIN versucht hatte, während des Tages den Zug durch ein an den Arm gehängtes Gewicht zu bewerkstelligen, verfuhr später der amerikanische Chirurg CLARK[11]) bei Brüchen im oberen Drittel in ganz ähnlicher Weise: während der Kranke geht, steht oder sitzt, ruht der rechtwinkelig gebeugte Vorderarm in einer Schlinge, und vom Oberarm hängt frei herab das mit zwei Längsstreifen und einer Bindeneinwickelung befestigte Gewicht (Fig. 27), welches bei horizontaler Lage über eine Rolle geführt wurde. HAMILTON befestigte den gestreckten Arm mit Kleisterbinden auf einer Schiene, liess ihn herabhängen und so durch eigene Schwere den Zug ausüben. HEUSNER[12]) legt bei Brüchen im *Collum chirurgicum*, beziehungsweise *anatomicum* nach möglichster Reduction gar keinen Verband an, sondern benutzt zur Extension nur die Eigenschwere des herabhängenden Armes. Die beim Aufstehen, Gehen, Hinlegen unvermeidlichen Bewegungen der Bruchstelle schaden, nach HEUSNER, nicht, sondern wirken eher günstig, ebenso die bei anhaltendem Herabhängen entstehende venöse Hyperämie (HELFERICH). Nachts legt der Kranke den gebrochenen Arm einfach neben sich. Bei Ermüdungsschmerzen am Tage dürfen die Kranken im Sitzen den Vorderarm auf den Schoss stützen oder auch ab und zu in eine schlaffe Mitelle legen.

Fig. 27.



Bei Fracturen im **Mittelstück** wird um den Oberarm ein leichter Verband aus Rohrgeflecht und Stärkebinden gelegt, weil sonst bei frei baumelndem Arm ein schmerzhaftes Knacken der Bruchenden entsteht.

Bei Fracturen am **unteren Humerusende** wird der nahezu rechtwinkelig gebeugte Vorderarm mit einer Flanellbinde umwickelt — Hand und Ellenbogen bleiben frei — und darüber mittelst Stärkebinden eine Rohrlage befestigt. Nun wird an die untere Fläche des Vorderarmes ein diesem nachgebogenes, etwa handgrosses, ovales Stück Kupferblech gebracht und mit Stärkebinden befestigt. Dieses Blech trägt auf der Aussenfläche in der Längsrichtung eine Oese, in welche ein annähernd rechtwinkelig gebogener, starker Draht eingestückt wird, der an seinem anderen, nach unten gerichteten Ende mit einem Gewichte von 1—2 Kgrm. ausgerüstet ist (Fig. 28). Dieses Gewicht wirkt als Hebel und zwingt den Vorderarm in eine Beugestellung von etwa 45°. Durch stärkere Belastung

und durch stumpfwinkelige Beugung des Drahtes lässt sich die Hebelwirkung beliebig steigern. Dabei zieht das Gewicht stets in der Längsachse des Humerus und „giebt so dem abgebrochenen Stückchen Gelegenheit, sich richtig und zwanglos unter dem Schafte einzustellen". Sind Oese und Draht rund, dann bewirkt das Gewicht keine Drehung des Verderarmes, sondern nur Beugung. Soll der Hebel im Sinne der Supination wirken, dann schlägt man Draht und Oese glatt. Nachts wird Draht und Gewicht entfernt.

Die Behandlung im Umhergehen stösst naturgemäss bei Knochenbrüchen der oberen Gliedmassen auf ungleich geringere Schwierigkeiten als bei denen der unteren Gliedmassen. Dass das Umhergehen der Kranken viel angenehmer und für das Allgemeinbefinden viel zuträglicher sein muss als wochenlanges Stillliegen, ist selbstverständlich und bedarf eines besonderen Beweises nicht. Es kam aber darauf an, festzustellen, dass beim Umhergehen nicht blos die Heilung des Bruches ebenso gewährleistet werden kann wie beim Liegen, sondern dass sich alle mit dem Gehverbande etwa verbundenen Gefahren ebenso sicher vermeiden lassen wie bei den sonst üblichen Methoden. Man musste deshalb bestrebt

Fig. 28.



sein, neben der Vervollkommnung der Technik möglichst umfangreiche Erfahrungen zu sammeln; und das ist in den letzten Jahren (vorzugsweise an der v. Bardeleben'schen Klinik) geschehen.

Der Altmeister der deutschen Chirurgie, v. Bardeleben, der während eines halben Jahrhunderts etwa 8000 Knochenbrüche behandeln, beziehungsweise beobachten konnte, fasst sein Urtheil über frühzeitige Bewegung gebrochener Glieder, namentlich aber über das Umhergehen auf zerbrochenen Beinen wenige Tage nach der Verletzung dahin zusammen: Das Durchliegen und der Muskelschwund werden vermieden; der zerbrochene Knochen heilt schneller als bei anhaltender Ruhe; Appetit, Verdauung, Schlaf sind wie bei gesunden Menschen. Von besonderer Wichtigkeit aber ist, dass bei alten Leuten der meist vorhandene Bronchialkatarrh sich nicht verschlimmert und dass bei ihnen die hypostatische Pneumonie ebenso wenig zu befürchten ist wie bei den Säufern das Delirium.

Bei Oberschenkelbrüchen muss der Verband am *Tuber ischii*, bei Unterschenkelbrüchen an den Condylen der Tibia seine Hauptstütze finden; bei hohen Unterschenkelbrüchen aber muss er auch das untere Drittel des Oberschenkels

umfassen. Der Verband muss sorgfältig, vielleicht sorgfältiger als andere überwacht werden. Wird derselbe angelegt vor dem Zustandekommen erheblicher Schwellung, so entsteht eine solche überhaupt nicht. War schon erhebliche Anschwellung vorhanden, so schwindet dieselbe unter dem Verbande, derselbe wird zu weit und muss erneuert werden. Enges Anliegen ist erwünscht, aber nicht gerade nothwendig, denn die Verbände wirken nicht blos durch gleichmässiges Umfassen und Umschliessen des Gliedes, sondern durch Extension. Alle Klagen des Kranken wird man berücksichtigen, die freigelassenen Zehen sorgfältig beachten und „lieber zehnmal zu oft als einmal zu wenig Verbandwechsel und Revision des Gliedes vornehmen". Ist sonach das Verfahren für den Verletzten von grossem Vortheil, so darf dasselbe doch „nur unter ärztlicher Aufsicht und mit sorgfältiger Berücksichtigung aller vorhandenen oder hinzutretenden Complicationen eingeleitet und durchgeführt werden".

Um die mit dem Gyps-Gehverbande erzielten Erfolge vor Augen zu führen, war KORSCH bemüht, alle bis dahin derartig Behandelten zusammenzubringen und einer Besichtigung und Vergleichung zu unterziehen. Leider scheiterten seine Bemühungen an äusseren Hindernissen, und die 7 Erschienenen reichten zu einer Werthschätzung des Verfahrens umso weniger aus, als 3 derselben eine Unfallsrente bezogen. War es so nicht gelungen, zu einem objectiven Urtheile zu gelangen, so schlug ALBERS einen anderen Weg ein, indem er alle der Klinik zugehenden Kranken mit dem Gehverbande behandelte, es sei denn, dass aus anderen Ursachen Bettruhe nöthig war oder dass die Amputation für die nächste Zeit in Frage kam.

Das Verfahren selbst ist im Ganzen das früher geschilderte Anlegen des Verbandes auf leicht gefetteter Haut: Vermeiden von Umschlägen der Binde; Glattstreichen jeder einzelnen Tour; kein Gypsbrei. Der Kranke liegt mit erhöhtem Becken im Bette, damit Umlegen vermieden wird. Besondere Apparate oder Narkose nicht erforderlich. Letztere nicht einmal zweckmässig: bei Aethernarkose stellen sich nicht selten Muskelkrämpfe ein und nach der Chloroformnarkose musste wiederholt der Verband abgenommen werden, weil er drückte, und das war wohl die Folge der durch die Muskelerschlaffung bedingten Formveränderung des Gliedes. Wenn nöthig Morphiumeinspritzung.

Sehr viel kommt bei den vorwiegend aus Gypsbinden und Schusterspahn bestehenden Verbänden auf die gute Beschaffenheit der ersteren an. Die Binde besteht aus Verbandmull ohne Webekante, ist 4—6 Meter lang und 12 Cm. breit. Man breitet sie auf einem Brett aus, streicht einen Haufen feingepulverten Modellirgyps darüber fort und rollt sie auf. Vor dem Gebrauche mit heissem Wasser angefeuchtet, erstarren die wenig, aber gleichmässig vertheilten Gyps enthaltenden Binden in etwa 10 Minuten. Die circa 2 Mm. dicken Streifen Schusterspahn werden vor dem Anlegen durch heisses Wasser gezogen und zwischen die letzten Lagen eingeschaltet.

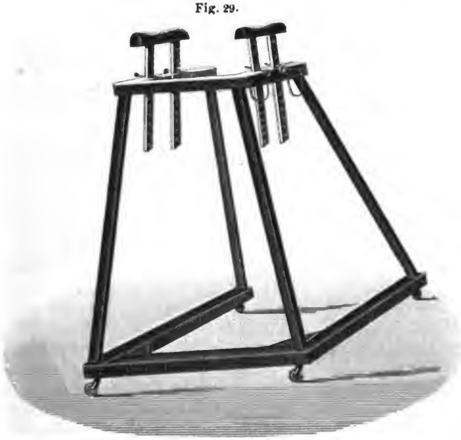
Die peripheren Theile (Zehen) werden frei gelassen, um etwaige Kreislaufstörungen sofort bemerken zu können. Zeigt sich verdächtige Schwellung, Bläue, Kälte, so wird der Verband sofort abgenommen. Bei Druckschmerz wird ein Fenster angelegt, welches bei gesunder Haut durch Ausstopfen mit einer Gypsbinde sofort wieder geschlossen wird; etwaige Brandblasen werden eröffnet und vor Fensterschluss mit Jodoformmull bedeckt. Die Gehversuche geschehen zuerst unter ärztlicher Aufsicht, und zwar mit Hilfe eines Laufstuhles, von Krücken oder Stöcken, später ohne Stütze.

Der Laufstuhl spielt eine wichtige Rolle und deshalb erscheint die kurze Beschreibung des in der Charité eingeführten, von v. BARDELEBEN herrührenden nicht überflüssig. Der aus Holz gefertigte Stuhl (Fig. 29) ist an der hinteren Seite offen; der grössere untere Rahmen läuft auf 4 kleinen mit Kautschukringen versehenen Rollen, die in der Wagerechten jede beliebige Drehung gestatten. Von dem unteren Rahmen laufen 4 Streben etwas convergirend zu dem

kleineren oberen Rahmen, der rechts und links eine krückenartige, gepolsterte, stellbare Armstütze trägt. Durch Hinzufügen eines Verschlussstücks an der hinteren Seite kann die Haltbarkeit der Vorrichtung erhöht werden. Beim Gebrauche tritt der Kranke von hinten her in den Stuhl und stützt sich mit den Händen so lange auf das vordere Brett, bis die Krücken richtig eingestellt und in die Achselhöhlen gebracht sind. Nun setzt der Kranke sich mit dem Stuhle in Bewegung und entlastet durch mehr oder weniger kräftiges Stützen auf Krücken und Rahmen das gebrochene Bein.

Bei Unterschenkelbrüchen muss der den Fuss haltende Assistent 1. auf genaue, rechtwinkelige Stellung des Fusses achten und 2. durch Zug und durch Drehung des Fusses die Fragmente bis zum Erstarren des Verbandes in richtiger Stellung halten. Diese wichtige Aufgabe ist ungemein schwer und zur Erleichterung derselben bedient man sich des zweizeitigen Verfahrens, d. h. man legt zuerst einen 5—6schichtigen Gypsverband an, der nach seiner Fertigstellung noch weich genug ist, um durch Zug und Druck etwa nöthig gewordene

Fig. 29.



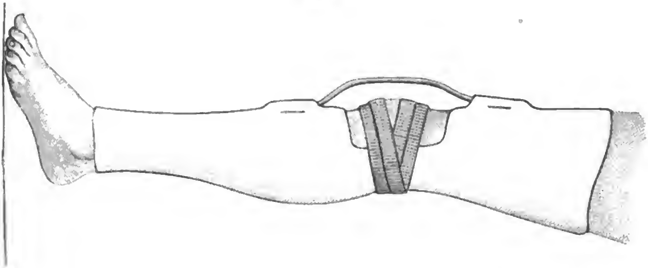
Verbesserungen zu gestatten, und wenn dieser Verband festgeworden ist, folgt ein zweiter Gyps- oder besser der Gypsleimverband. Ein durch Schusterspahn verstärkter Gyps-, beziehungsweise Wasserglasverband kann sofort nach Erstarren des ersten Gypsverbandes, der Gypsleimverband erst am anderen Tage nach völligem Trockenwerden des ersten Gypsverbandes angelegt werden. Bezüglich der Herstellung des Gypsleimverbandes aus Kambrik-, Hobelspahn-, Flanellbinden und Leim vergl. IV, pag. 163.

Die 21 Malleolenbrüche traten meist am 1. oder 2. Tage in Behandlung; nachdem das gebrochene Bein 1 Tag auf einer Watson'schen Schiene gelegen, wurde zur Anlegung des Gypsverbandes geschritten, also am 2. oder 3. Krankheitstag, bei den letzten 4 Fällen schon am ersten Krankheitstage. Der Verband reichte von den Zehenwurzeln bis an die Condylen der Tibia, ausnahmsweise (drohendes Delirium) bis über das Kniegelenk. Stets begannen die Kranken am Tage nach dem Verbandanlegen mit den Gehübungen; wiederholt reichte ein einziger Verband aus; mehr als 2 Verbände waren nur ausnahmsweise erforderlich. Die Consolidation des Knochens war gewöhnlich in 3 Wochen, in

günstigen Fällen früher, in einem ungünstigen (67jähriger Mann) später erreicht. Das Gesammtergebniss war sehr befriedigend: Dislocationen fehlten; Muskelschwund trat nur vereinzelt und in geringem Grade ein; das Fussgelenk meist völlig frei.

Sämmtliche Unterschenkelbrüche (35) wurden caeteris paribus nach demselben Schema behandelt. Doch mehrten sich mit zunehmender Höhe des Bruchsitzes die Schwierigkeiten. Bei Brüchen an der oberen Grenze des unteren Drittels, mit Neigung zur Dislocation, wurde der Verband bis zur oberen Grenze des unteren Femurdrittels gelegt, bei späterem Verbandwechsel das Knie aber frei gelassen, wenn keine Neigung zur Dislocation mehr vorhanden war. Es gelang zwar, das Verfahren in allen Fällen durchzuführen, aber es wurden doch wiederholt Druckstellen beobachtet, gewöhnlich waren 2—3 Verbände nöthig. Die Kranken bedienten sich meist lange Zeit der Stützen; die Consolidation erfolgte durchschnittlich in der 5.—6. Woche. Die in wenigen Fällen zurückgebliebenen Gelenksteifigkeiten schwanden in einigen Tagen; Muskelschwund, zumal am Quadriceps kam nur in geringem Grade vor.

Fig. 30.



Bei Brüchen im mittleren und oberen Drittel wurden die Verbände stets bis über's Knie, beziehungsweise bis zur Mitte des Oberschenkels gelegt; die Consolidation erfolgte unter 2—3 Verbänden durchschnittlich in der 8. Woche; hin und wieder blieb eine leicht zu beseitigende Steifigkeit des Kniegelenkes zurück. Am Quadriceps wurde öfter, an der Vordermusculatur seltener ein geringer Schwund beobachtet. Nach Abnahme des Verbandes bestanden, zumal bei älteren Männern, längere Zeit Klagen über Schwäche des Beines, so dass bei mehreren ein Krankenhausaufenthalt bis über den 3. Monat hinaus nöthig war.

Bei Kniescheibenbrüchen wurde der etwa vorhandene Bluterguss im Kniegelenk durch Punction mit weitem Troikart entfernt, das Bein auf Watson'scher Schiene gelagert und die Fragmente durch eine über die Schiene hinweggeführte Heftpflastertestudo aneinander gehalten. Diese Vorrichtung wurde gewöhnlich am Ende der ersten Woche durch den Gypsverband ersetzt, der von den Malleolen bis handbreit unter das *Tuber ischii* reichte; der vordere Theil des Knies durch ein grosses Fenster freigelegt und dieses durch einen Bandeisenbügel überbrückt. Nach Erstarrung des Verbandes folgt die Heftpflastertestudo (Fig. 30), die allwöchentlich erneuert wurde. Vom Tage nach der Anlegung des Verbandes gingen die Kranken (5) ohne Stützen herum. Die Consolidation erfolgte etwa in 5—7 Wochen: der Quadriceps war nicht erheblich geschwunden; dagegen die Steifigkeit des Kniegelenkes sehr beträchtlich, doch gelang es, mit Hilfe eines elastischen Beugeverbandes die Beweglichkeit bis zu einem Beugungswinkel von 90° gewöhnlich in einigen Wochen wieder herzustellen.

Bei Oberschenkelfracturen wird zunächst ein 5—6schichtiger Gypsverband von den Zehen bis zum Knie gelegt und nach Erstarrung desselben der im Bett befindliche Kranke mit Rumpf und Becken erhöht gelagert. Nun wird unter Zug und Gegenzug die Verkürzung beseitigt und aus einem 20 Cm. breiten und 80 Cm. langen Gypskataplasma der Sitzring gebildet. Die Mitte des von oben her etwas umgeschlagenen Kataplasmas kommt am *Tuber ischii* zu liegen; das innere Ende wird wagrecht um den Oberschenkel nach vorn, das äussere längs der Glutäalfalte schrägaufsteigend ebenfalls nach vorn geführt und hier unter mässigem Zuge festgehalten (Fig. 31). Nachdem zur Gewinnung einer breiten Stützfläche der obere Rand des Kataplasmas am *Tuber ischii* umgebogen ist, wird dasselbe durch Gypsbinden und 4 Schusterspähne mit dem Unterschenkelverbande verbunden und das Bein nach Wegnahme der untergelegten Kissen, leicht abducirt, auf Häckselkissen gelagert.

Fig. 31.



Bei 5 Kranken wurde der Verband am Tage des Unfalles, bei 7 am 2.—5. Krankheitstage angelegt. Einmal scheiterte das Verfahren an mangelnder Intelligenz und einmal an alter Muskelatrophie des Beines; neunmal wurde es durchgeführt. Bei diesen 9 war die Consolidation in 4—5 Wochen erreicht. Die meisten heilten ohne nennenswerthe Verkürzung. Nach Verlauf der ersten Woche gingen die Kranken gewöhnlich mit Krücke und Stock. Die Verbände wurden anfänglich alle 14 Tage, später erst nach 4 Wochen erneuert. Schwund des Quadriceps blieb mehrmals ganz aus; einigemale war er unerheblich und leicht zu beseitigen. Das in den Verband eingeschlossen gewesene Fussgelenk war stets frei beweglich. Ebenso verhielt es sich bei Unterschenkelbrüchen mit dem Kniegelenk, während dasselbe bei Oberschenkelbrüchen zuerst steif, nach einigen Wochen aber wieder frei beweglich war.

Alle die im Vorstehenden besprochenen Verfahren führen in der Hand des geschickten Arztes zum Ziele, und unmöglich ist es, dem einen vor dem anderen eine unbedingte Ueberlegenheit zuzusprechen. Nur das ist sicher, dass der Gehverband bei Brüchen der unteren Gliedmassen sich einstweilen für die alltägliche Praxis nicht eignet, während er im Krankenhause grosse Vortheile bietet. Leider wissen wir noch zu wenig über den Werth der Methode bei Kindern, denn die auf der v. BARDELEBEN'schen Klinik gewonnenen Erfahrungen erstrecken sich nur auf Erwachsene. Gelenksteifigkeiten durch übermässige Callnswucherung nach den so häufigen paraarticulären Brüchen spielen aber bei Kindern eine böse Rolle, und es ist daher von praktischer Wichtigkeit, dass — worauf besonders LEBLOIS hinweist — die Behandlung mit frühzeitiger Massage und Bewegungen vortreffliche Erfolge aufzuweisen hat.

Literatur: [1]) Seutin, Der abnehmbare unveränderliche Verband. Uebersetzt von Berger. Stuttgart, bei Riege, 1851. — [2]) Friedrich Haenel, Ueber Fracturen, mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVIII, Heft 2 u. 3. — [3]) Landerer, Aus dem Karl Olga-Krankenhaus in Stuttgart. Ueber neuere Methoden der Fracturbehandlung. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 5. — [4]) Landerer, Die Behandlung der Knochenbrüche. Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 19 der I. Serie. 1891. — [5]) Silex, Ueber kalte und warme Umschläge. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13. — [6]) Petersen, Zur

Behandlung des typischen Radiusbruches. Vortrag, gehalten am I. Sitzungstage der Deutschen Gesellsch. f. Chir. v. Langenbeck's Archiv. XLVIII, pag. 709. — [7]) Schüller-Helferich, Atlas und Grundriss der traumatischen Fracturen. Mit 166 Abbildungen nach Originalzeichnungen von Dr. J. Trumpp. München, Jos. Lehmann, 1895; Der ärztliche Praktiker. 1895, I. — [8]) Heusner, Aus dem städtischen Krankenhause in Barmen. Ueber Spiraldrahtverbände. Vortrag, gehalten in der Abth. f. Chir. der 65. Versamml. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10, 1894 — [9]) F. J. Behrend, Ikonographische Darstellung der Beinbrüche und Verrenkungen. Leipzig, Brockhaus, 1845. — [10]) Ebendaselbst. — [11]) Wolzendorff, Handhabung der kleinen Chirurgie. 2. Aufl. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1889. pag. 151. — [12]) Heusner, Die Behandlung der Oberschenkel- und Oberarmbrüche im Barmer Krankenhause. v. Langenbeck's Archiv. XLIII, Jub.-Heft. — [13]) v. Bardeleben, Ueber frühzeitige Bewegung gebrochener Glieder, mit besonderer Rücksicht auf die untere Extremität. Vortrag, gehalten am 3. Sitzungstage des XXIII. Congr. der deutschen Gesellsch. f. Chir. v. Langenbeck's Archiv. 1894, 2. Heft. — [14]) Korsch, Ueber Behandlung von Ober- und Unterschenkelbrüchen und von complicirten Brüchen mit ambulatorischen Gypsverbänden. Vortrag, gehalten am 3. Sitzungstage des XXIII. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 20. April 1894. — [15]) Albers, Ueber Gehverbände bei Brüchen der unteren Gliedmassen. Vortrag, gehalten am 3. Sitzungstage des XXIII. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 20. October 1894. (Aus der Klinik des Herrn Geheimen Ober-Medicinal-Rathes v. Bardeleben.) v. Langenbeck's Archiv. XLVIII, 2. Heft. — [16]) Albers, Ein Laufstuhl für Gehübungen. (Aus der Klinik des Herrn Geheimen Ober-Medicinal-Raths Prof. Dr. v. Bardeleben.) Zeitschr. f. Krankenpflege. 1894, Nr. 10. — [17]) A. Leblois, *Contribution à l'étude des fractures chez les enfants et leur traitement.* Thèse de Paris. Steinheil, 1894.

Wolzendorff.

G.

Gehirnkrankheiten (vergl. Encyclop. Jahrb. III, pag. 328).

a) Erkrankungen der Hirnhäute, s. unter Meningitis.

b) Hirnblutungen *(Haemorrhagia cerebri).* Die allgemeine Pathologie der Hirnblutung hat durch die Experimente MENDEL's eine wesentliche Förderung erfahren. MENDEL ging von der anatomischen, durch HEUBNER nachgewiesenen Thatsache aus, dass die Arterien der grossen Stammganglien, sowie der weissen Substanz Endarterien sind, während die Rindenarterien durch ausgedehntere Anastomosen verbunden sind, und suchte experimentell nachzuweisen, dass diese Verschiedenheit der arteriellen Gefässanordnung die grosse Häufigkeit der Blutungen im Bereich der Stammganglien und die Seltenheit der Rindenblutungen bedinge. Durch ein aus Kautschuk gefertigtes Röhrensystem ahmte er die einschlägigen Gefässverhältnisse nach. Von einem Kautschukballon, welcher das Herz darstellt, geht eine Röhre ab, welche Aorta und Carotis vertritt. Von dieser Röhre zweigen sich Nebenröhren ab, welche, der Verschiedenheit der Hirnarterien entsprechend, theils mit einander communiciren (= Rindenarterien), theils nicht (= Endarterien der Stammganglien). Allenthalben waren den Röhren Quecksilbermanometer eingefügt. Wurde nun durch Druck auf den Ballon ein Ueberdruck im ganzen System erzeugt, so ergab sich, dass der Druck in den den Rindenarterien entsprechenden Röhren erheblich unter demjenigen der Carotisröhre blieb, während der Druck in den den Stammganglienarterien entsprechenden Röhren demjenigen der Carotisröhre fast gleichkam. MENDEL nimmt nun an, dass bei dem lebenden Menschen die arteriellen Drucksteigerungen, welche im Gefolge von Affecten, körperlichen Anstrengungen, Genuss von Kaffee und Spirituosen eintreten, im Sinne des Versuchs sich vorzugsweise in den Arterien der Stammganglien geltend machen, diese abnorm erweitern und so im Alter schliesslich zu Wanderkrankungen führen. Die Wanderkrankung bedingt das miliare Aneurysma, eine neue schwerere Drucksteigerung zerreisst letzteres und bedingt die Hirnblutung. Wenn MENDEL an seinem Röhrensystem, um die Blutung selbst nachzuahmen, im Augenblick der Drucksteigerung durch ein Ventil etwas Wasser abliess, so trat zuerst ein jähes Auf- und Niederschwanken des Quecksilbers in den Manometern und hierauf eine allgemeine Abnahme des Druckes ein. Letztere war am ausgesprochensten in den den Rindenarterien entsprechenden Röhren. Das jähe Auf- und Absteigen des Druckes entspricht nach MENDEL dem Insult, die Druckabnahme in den Rindenarterien soll die Bewusstlosigkeit erklären.

Die anatomischen Untersuchungen von KOLISKO, sowie die physikalisch-physiologischen von GRASHEY tragen des Weiteren zum Verständniss der Pathogenese der Hirnblutung bei.

Die Hirnblutung ist bekanntlich fast stets arteriell. Ein bemerkenswerthes Beispiel einer Venenblutung hat neuerdings DANA mitgetheilt. Bei einem 61jährigen

Manne barst eine oberflächliche Vene des Sehhügels. Das Blut ergoss sich wahrscheinlich direct in den Seitenventrikel. Der Tod trat nach 7 Tagen ein. Alle Symptome fehlten oder waren vielmehr von der stetig zunehmenden Bewusstlosigkeit verdeckt.

Die Symptomatologie der Hirnblutung hat zunächst eine Arbeit von ERBEN zu verzeichnen. Er bestätigt die schon von WESTPHAL u. A. hervorgehobene Thatsache, dass die nicht gelähmte Körperhälfte gleichfalls eine erhebliche Steigerung der tiefen Reflexe zeigt (31mal unter 82 Fällen). In der Hälfte seiner Fälle vermochte er sogar auch eine Contractur auf der nicht gelähmten Seite nachzuweisen. Die weitere Steigerung der Sehnenphänomene, welche man allmälig einige Wochen nach der Hirnblutung eintreten sieht, führt ERBEN auf Gefässveränderungen in der grauen Substanz der gekreuzten Rückenmarkshälfte zurück. Er fand nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung die Gefässlumina, sowie die perivasculären Lymphräume erweitert. — Das seltene gelegentliche Auftreten transitorischer Glykosurie haben JAKSCH, SCHÜTZ und LOEB hervorgehoben.

Diagnostisch und therapeutisch gleich bemerkenswerth sind die sich mehrenden Beobachtungen über das Vorkommen JACKSON'scher Epilepsie bei Hirnblutungen (BAMBERGER, BECHTEREW, MILLS). In den meisten hierher gehörigen Fällen lag die Blutung im *Centrum semiovale* in unmittelbarer Nähe der Hirnrinde. Naheliegend ist in solchen Fällen namentlich die Verwechslung mit einem Hämatom der *Dura mater*. Differential-diagnostisch ist das Hauptgewicht darauf zu legen, dass die Symptome bei letzterem sich gemeinhin erheblich langsamer entwickeln.

Praktisch nicht so unmittelbar bedeutsam, aber für die Weiterentwicklung der Lehre von der Hirnblutung vielversprechend sind auch die Experimentaluntersuchungen und pathologisch-anatomischen Studien von DÜRCK. Dieser fand bei Kaninchen, dass in den ersten 6 Tagen nach einer Blutung nur Auslaugung, Quellung und nachfolgende Schrumpfung der rothen Blutkörperchen eintritt; zugleich werden dieselben zum Theil von contractilen Zellen aufgenommen und ihr Farbstoff in letzteren zu Pigmentkörnern umgewandelt. Vom 7. Tage ab geht der gelöste, gleichmässig das Gewebe durchdringende Blutfarbstoff in Hämosiderin über. Innerhalb des 10.—12. Tages nehmen contractile Zellen letzteres auf. Vom 12. Tage ab nimmt das Hämosiderin der contractilen Zellen die Form eines groben, körnigen Pigments an. Innerhalb des 18.—25. Tages zerklüften sich die Pigmentkörner und werden in Folge des Zerfalls der sie beherbergenden contractilen Zellen frei. Am 25. Tage beginnt die Umbildung in Hämatoidin. Dementsprechend ergiebt die Blutlaugensalzprüfung jetzt mehr und mehr eine bräunliche Reaction. Vom 45. Tage an ist die Eisenreaction nicht mehr erhältlich. Am 60. Tage sind alle pigmenteinschliessenden Zellen zerfallen und alle Pigmentkörnchen frei. Für den Menschen gelten ähnliche Gesetze. Jedenfalls wird sonach die Altersbestimmung einer Blutung stets von der Beantwortung folgender Fragen ausgehen müssen: 1. Welche Beschaffenheit zeigen die rothen Blutkörperchen? 2. Welche Beschaffenheit zeigt das Blutpigment? 3. Wo liegt es? 4. Wie ist es chemisch zusammengesetzt?

Auch die gerichtliche Medicin wird aus DÜRCK's Arbeit, wofern ihre Resultate bestätigt werden, grossen Vortheil ziehen.

c) Hirnerweichung (Embolie und Thrombose). Die Häufigkeit von Erweichungen im hinteren Theil des Schweifkernkopfes, im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und dem vorderen Abschnitt des Putamens erklärt sich nach KOLISKO daraus, dass die ernährenden Arterien dieser Abschnitte von der *Art. cerebri anterior* aus eine weite Strecke einen rückläufigen Verlauf nehmen. Die symmetrischen Erweichungen bei Kohlenoxydgasvergiftung betreffen hingegen gewöhnlich das Knie der inneren Kapsel und den vorderen Abschnitt des *Globus pallidus*. Nach demselben Autor erklärt sich dies daraus, dass die Arterien, welche dieses Gebiet versorgen und theils aus der *Art. cerebri anterior*, theils aus der

Art. cerebri media, theils aus der *Art. communicans posterior*, theils endlich aus der *Art. chorioidea anterior* entspringen, durch ausserordentlich feines Caliber sich auszeichnen. KOLISKO hebt auch hervor, dass bei geschwächter Herzkraft nicht stets Thrombosen zu Stande kommen müssen, sondern dass öfter ein Aussetzen der Circulation ohne Verschluss der Arterien vorkommt. Pathologisch-anatomisch äussert sich dies in einer hämorrhagischen Infiltration der bezüglichen Gebiete (z. B. der Stammganglien). Er nimmt an, dass das Aussetzen der Circulation eine Erkrankung der Gefässwandungen bedingt und letztere die Permeabilität der Wandungen steigert; erholt sich nun die Herzkraft wieder, so kommt es zu Blutaustritten durch die erkrankten Gefässwände.

Weiterer Bestätigung bedürfen die Angaben GIERLICH's über excessive Wucherung der Neuroglia in der Umgebung von Erweichungsherden.

Die Aetiologie hat auf Grund der PITRES'schen Mittheilung jedenfalls jetzt auch einen Zusammenhang von Erweichung und Urethralblennorrhoe in Betracht zu ziehen.

Die Therapie nach dem Insult sollte bekanntlich sehr verschieden sein, je nachdem eine Blutung oder Erweichung vorliegt. Bei ersterer wird man noch heute in vielen Fällen (bei geröthetem, gedunsenem Gesicht, vollem und kräftigem Puls und namentlich bei übermässig langer Dauer des Koma, OPPENHEIM) einen Aderlass vornehmen, hingegen Alcoholica, Kaffee und Thee verbieten. Umgekehrt ist bei der Hirnerweichung eine Blutentziehung contraindicirt und der Gebrauch von Excitantien angezeigt etc. Bei dieser Sachlage hat die Differentialdiagnose zwischen Blutung und Erweichung die allergrösste Bedeutung. Um so dankbarer sind daher auch alle Untersuchungen in diesem Gebiet zu begrüssen. So hat DANA neuerdings 74 von ihm beobachtete, zur Section gelangte Fälle genau analysirt. Seine Hauptresultate geben wir im Folgenden wieder, heben aber von Anfang an hervor, dass dieselben streng genommen nur für die tödtlich verlaufenden Fälle giltig sind. Die Hauptzahl der Hirnblutungen fällt nach DANA in das 30. bis 50. Lebensjahr. Die meisten thrombotischen Erweichungen fallen in das 6. Lebensjahrzehnt. Sitz des Herdes im Gebiet der *Art. post. cerebri* oder der *Art. vertebralis* deutet auf thrombotische Erweichung, da Embolien und Hämorrhagien in diesen Arteriengebieten sehr selten sind. Delirien kommen sowohl bei Blutung wie bei Erweichung vor. Prämonitorische leichte Anfälle sind bei Thrombose am häufigsten. Folgt die Bewusstlosigkeit dem Insult unmittelbar nach, so ist Embolie wahrscheinlich. Viel zweifelhafter ist die DANA'sche Angabe, dass Convulsionen vorzugsweise bei Hämorrhagie (gelegentlich auch bei acuter corticaler Erweichung) vorkommen. Frühzeitige Muskelrigidität soll hauptsächlich bei Blutungen, namentlich ventriculären, vorkommen, hingegen selten bei thrombotischer und noch seltener bei embolischer Erweichung. Diese Sätze gelten entschieden nur für die tödtlich verlaufenden Fälle. Kleine, nicht oder wenigstens erst nach sehr langer Zeit bei neuen Schüben zum Tode führende Erweichungsherde sind nach meiner Erfahrung gleichfalls häufig mit Convulsionen verknüpft. Ueberhaupt dürfte das Auftreten von Convulsionen weit mehr vom Sitz und von der Ausdehnung des Krankheitsherdes als von seiner pathologisch-anatomischen Beschaffenheit abhängen. Auch die Angabe von MILLS, dass frühzeitige Muskelrigidität auf eine subcorticale Blutung deute, ist sehr fraglich. Die grosse Zahl ventriculärer Blutungen in den unter Convulsionen verlaufenen Fällen DANA's erklärt sich zum Theil gewiss daraus, dass die ventriculären Blutungen ein ganz besonders grosses Contingent zu den tödtlich endenden Fällen stellen. Auch das Verhalten der Pupillen hat DANA beachtet. Er fand sie bei Blutungen meist verengt. Auch hier sind wohl Zweifel noch gestattet. Richtiger scheint mir die Angabe OPPENHEIM's, wonach — wenigstens im Insult — Verengung nur bei Ponsblutungen angetroffen wird. Ungleichheit der Pupillen soll sich namentlich bei oberflächlichen Blutungen einstellen, und zwar soll auf der Seite der Blutung die Pupille erweitert sein. Bei acuten Erweichungsherden hat DANA Pupillenungleichheit selten beobachtet. Dem

gegenüber giebt SHAW, dem ich beistimmen muss, an, dass auf der Seite der Lähmung die Pupille gerade bei Erweichungsherden meist enger ist.

Die Zahlenangabe DANA's, bei Kranken zwischen 30 und 50 Jahren ohne Herzleiden sei eine Hämorrhagie 6mal wahrscheinlicher als eine Erweichung, dürfte im Hinblick auf die Einseitigkeit des Beobachtungsmaterials nur für die schweren Fälle zutreffen.

d) Hirntumoren.*) Die Hauptfortschritte liegen hier auf dem Gebiete der Diagnose. Ich erwähne zunächst einen sehr interessanten Fall, welchen E. H. BENNET mittheilt. Die Symptome waren Proptosis, partielle Anästhesie der Cornea und Conjunctiva; ausserdem folgte das obere Lid der Abwärtsbewegung des Augapfels nicht. Alle anderweitigen Symptome fehlten (auch *Neuritis optica*). Die Section ergab einen halbapfelsinengrossen Tumor in der rechten motorischen Region. Aus diesem Fall, welchem ich einen ähnlichen an die Seite stellen könnte, ergiebt sich, dass ein Gehirntumor manche Symptome des *Morbus Basedowii* vorzutäuschen vermag. (Vergl. auch den Fall von PFEIFFER.)

Aus der Arbeit von TAYLOR ist namentlich die Angabe hervorzuheben, dass für Tumoren des *Centrum semiovale* eine langsam zunehmende Lähmung, welche in einer Extremität beginnt, charakteristisch ist. Referent glaubt, dass dies Zeichen nur bei Abwesenheit localisirter Krampferscheinungen verwerthbar ist. Liegen solche vor, so kann der Tumor auch corticalen Sitz haben. Auch der Fall von MYA und CODIVILLA gehört hierher. Hier leitete eine Facialisparese das Krankheitsbild ein. — Bei Kleinhirntumoren fand TAYLOR das Kniephänomen bald gesteigert (vergl. auch den Fall von NAMMACK), bald war es nicht erhältlich. Nicht selten fand er bei Kleinhirntumoren auch Anosmie.

Diagnostisch sehr bemerkenswerth ist auch der Fall eines 6jährigen Kindes, welchen HÖSSLIN mittheilt: hier führte ein gänseeigrosser Tumor, welcher die Kleinhirnhemisphäre auseinander drängte und bis zur Basis übergriff, zu einer sofort in's Auge springenden Stauung der Hirnvenen. Jedenfalls comprimirte die Geschwulst die basalen Venenblutleiter.

Die Thatsache, dass eine Hirngeschwulst zuweilen ohne Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz und Stauungspapille verlaufen kann, wird neuerdings wieder durch einen Fall von PEL erhärtet. Die Operation ergab ein kastaniengrosses Fibrom über dem linken Armcentrum.

Die erste durch die Autopsie bestätigte Diagnose eines Tumors des *Corpus restiforme* verdanken wir BRISSAUD. Aus der bezüglichen Mittheilung von MEIGE und VIVIER geht hervor, dass namentlich die halbseitige Taubheit, ferner Krampfzustände der gleichseitigen Facialismusculatur und die Hypersecretion der *Glandula submaxillaris* auf die richtige topische Diagnose führten.

Specielle Bereicherung hat auch unsere Kenntniss der Vierhügeltumoren erfahren. NOTHNAGEL hatte folgende Symptome als besonders charakteristisch bezeichnet: 1. Unsicherheit und Schwanken beim Gehen, 2. doppelseitige, asymmetrische Ophthalmoplegie, welche die einzelnen Muskeln in ungleichem Masse befällt und namentlich die *Musculi recti sup.* und *infer.* bevorzugt.

Bestätigt werden diese Angaben durch einen Fall von BRUNS. Unter den Einzelsymptomen desselben — es handelte sich um einen Tuberkel in der Vierhügelgegend — heben wir noch den Intentionstremor der oberen Extremitäten besonders hervor. BRUNS theilt nun weiterhin einen Fall mit, in welchem die oben erwähnten NOTHNAGEL'schen Symptome gleichfalls vorhanden waren, die Section jedoch ein Sarkom des Kleinhirnwurms ergab. BRUNS sucht daher die NOTHNAGEL'schen Merkmale durch folgende andere zu ersetzen:

1. Beschränkung der Ophthalmoplegie auf Oculomotorius und Trochlearis spricht für Vierhügelaffection (vergl. seinen ersten Fall), Betheiligung der *Nervi abducentes* weder für, noch gegen Vierhügelaffection.

*) Vergl. die folgenden Specialartikel, pag. 159.

2. Betheiligung noch weiter abwärts entspringender Nerven spricht für Kleinhirnsitz.

3. Intentionstremor und choreatische Bewegungen sprechen für Vierhügelsitz.

4. Einsetzen der Krankheit mit Ophthalmoplegie und Vorwiegen derselben im weiteren Verlauf spricht für Vierhügelsitz, Einsetzen mit Ataxie und weiteres Vorwiegen der Ataxie für Kleinhirnsitz.

Das erste BRUNS'sche Merkmal dürfte zutreffend und auch recht gut verwerthbar sein. Auch der jüngst von GOLDZIEHER beschriebene Fall bestätigt dies. Das zweite ist nicht zu verwerthen. Mitbetheiligung distalerer Hirnnerven kommt sowohl bei Vierhügel- wie bei Kleinhirntumoren vor, da sowohl Vierhügeltumoren wie Kleinhirntumoren sich ponsabwärts ausdehnen können. Auch bleibt stets die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Mitbetheiligung der bezeichneten Hirnnerven auf Nebenläsionen beruht (Fall ILBERG). Das dritte Merkmal ist unzutreffend. Typischer Intentionstremor kommt auch bei Kleinhirntumoren vor. Auch das vierte Merkmal, welches BRUNS selbst mit Vorbehalt giebt, wird durch mehrere Fälle (z. B. den Fall ILBERG) widerlegt. Sehr ansprechend ist die Annahme WEINLAND'S, dass die Ataxie, welche bei Vierhügeltumoren beobachtet wird, auf Compression der Bindearme zurückzuführen sei. In der That lassen sich mit dieser Annahme alle bislang vorliegenden Befunde recht gut vereinigen. Der Fall WEINLAND'S ist auch deshalb bemerkenswerth, weil entsprechend unseren anatomischen Ergebnissen über den Verlauf des Acusticus die gliomatöse Zerstörung des linken hinteren Vierhügels eine rechtsseitige centrale Hörstörung bedingt hatte.

e) Hirnabscess. Kein Gehirnleiden wird wohl so häufig übersehen als gerade der Hirnabscess. Eine ausführliche Arbeit von MARTIUS ist für die Pathogenese und Aetiologie des Hirnabscesses von besonderem Interesse. Unter 17 Fällen waren 8, deren Entstehung ganz unklar war. Durch eine genauere Analyse kommt MARTIUS daher zu folgenden zwei Hauptsätzen:

1. Definirt man idiopathisch mit BERGMANN als „nicht von einer anderweitig im Körper bestehenden Eiterung abhängig“, so existiren unzweifelhaft auch idiopathische Hirnabscesse.

2. Alle Hirnabscesse entstehen — ebenso wie alle eiterigen Meningitiden —, soweit wir wissen, auf bakterieller Grundlage. Wenigstens fehlt für jede andere Entstehungsweise: durch chemische Gifte, durch Insolation, Erkältung oder gar auf spontanem Weg, jeder Beweis.

Ein zweiter Theil der MARTIUS'schen Arbeit ist speciell dem pulmonalen, d. h. dem ätiologisch irgendwie mit eiterigen Processen der Lunge zusammenhängenden Hirnabscess gewidmet. Aus einer Zusammenstellung aller seit 1867 veröffentlichten Fälle schliesst MARTIUS, dass die Angabe NÄTHER'S, der pulmonale Hirnabscess trete im Gehirn stets multipel auf, sei hingegen niemals mit Abscessen in anderen Organen complicirt, falsch ist. Unter 22 Fällen waren 6, in welchen auch in anderen Organen Metastasen existirten, und 9, in welchen der Hirnabscess im Gehirn solitär war. Die weiteren Schlüsse des Verfassers sind in der Hauptsache folgende:

1. Alle pulmonalen Hirnabscesse entstehen durch Embolie.

2. Die solitären pulmonalen Abscesse bevorzugen das Gebiet der linken *Art. cerebri media*, ähnlich wie z. B. die otitischen Hirnabscesse den Temporallappen und das Kleinhirn oder die traumatischen Hirnabscesse Frontal- und Parietallappen bevorzugen. Je multipler die pulmonalen Hirnabscesse auftreten, um so gleichmässiger vertheilen sie sich über das ganze Gehirn, doch ist in der Regel auch bei den multiplen Abscessen das Gebiet der *Art. cerebri med. sin.* betheiligt.

3. Aus der erwähnten vorzugsweisen Localisation erklärt sich, dass corticale Lähmungen und Reizsymptome besonders häufig sind. Dabei gilt als Regel, dass, so lange noch Rindenconvulsionen in einem paretischen Glied auftreten,

das zugehörige Centrum nicht selbst Sitz des Eiterherdes sein kann. Referent hätte statt des letzteren Satzes lieber gesagt: — — das zugehörige Centrum entweder selbst gar nicht Sitz des Eiterherdes ist oder nur zum Theil von ihm zerstört ist.

Mit Recht hebt auch MARTIUS hervor, dass langjähriges Fehlen von Fieber und Kachexie durchaus nicht gegen einen tiefen Hirnabscess spricht. Diese Hervorhebung verdient umso mehr Beachtung, als MALINOWSKI neuerdings wieder eine gegentheilige Ansicht vertreten hat.

Die Lehre von den otitischen Hirnabscessen ist durch zahlreiche Einzelarbeiten gefördert worden. Zur Differentialdiagnose gegenüber der eiterigen Meningitis empfiehlt BRIEGER die Punction des Cerebrospinalsackes. Die besondere diagnostische Schwierigkeit, welche aus dem gelegentlichen Auftreten der Stauungspapille bei Hirnabscessen und sogar bei uncomplicirten Mittelohreiterungen erwächst, sucht SCHUBERT durch die Unterscheidung zweier Formen der *Neuritis optica* zu heben. Die einfache Neuritis mit capillärer Hyperämie der Sehnervenscheibe und leichter Verschleierung der Papillengrenze soll nicht zu selten bei Otitis ohne intracranielle Complication vorkommen. Diese Form wäre es auch, welche am häufigsten bei Hirnabscessen auftritt. Die zweite Form ist durch die starke Prominenz der Papille ausgezeichnet und beweist stets intracranielle Drucksteigerung. Sie kommt sehr oft bei dem Hirntumor, hingegen nur ausnahmsweise bei Hirnabscess vor. Referent glaubt, dass die Subsumirung des einzelnen Falles unter eine dieser beiden Formen oft auf grosse Schwierigkeiten stossen wird.

Das von BRIEGER betonte Vorkommen von Pepton im Urin bei endocranieller Eiterung dürfte diagnostisch kaum verwerthbar sein, da Peptonurie gelegentlich auch bei extracranieller Erkrankung vorkommt.

Mehr Beachtung als seither verdient auch die von HESSLER beschriebene *Pachymeningitis externa purulenta*. Ihre Häufigkeit ist neuerdings von BROCA bestätigt worden. Derselbe Autor liefert den exacten Nachweis, dass für die meisten otitischen Hirnabscesse ein directer Zusammenhang mit einer cariösen Knochenerkrankung nachzuweisen ist. Nur selten kommt es nach BROCA durch Vermittlung einer eiterigen Phlebitis zu einer Abscessbildung an entfernter Stelle. Daher sind auch gekreuzte otitische Hirnabscesse seltener, als gewöhnlich angenommen wird. Im Hinblick auf diese Verhältnisse schlägt BROCA vor, nicht über der vermutheten Stelle des Abscesses zu trepaniren, sondern vom *Antrum mastoideum* aus das *Tegmen tympani* loszusprengen und dann auf Y-förmigem Weg (voie en y) einerseits zur unteren Fläche des Schläfenlappens und andererseits zum Kleinhirn vorzudringen. Bei Kindern würde sich das Verfahren insofern noch vereinfachen, als fast nur der Schläfenlappen, nicht auch das Kleinhirn als Sitz des Abscesses in Frage kommt.

f) Aneurysmen der Hirnarterien. Unter diesen hat das Aneurysma der Basilararterien grössere Beachtung gefunden. v. HOFMANN hat in 20 Jahren 75 Fälle obducirt, in welchen die Berstung eines Aneurysma der Basilararterien den Tod herbeigeführt hatte. Darunter waren 53 weibliche und 22 männliche Individuen. Das jüngste war 10 Jahre alt. Die grösste Zahl der Fälle fällt bei dem Mann in das 5., bei der Frau in das 7. Lebensjahrzehnt. Am häufigsten war die *Art. cerebri media* erkrankt, und zwar die linke öfter als die rechte. Dann folgen der Reihe nach die *Art. carotis,* die *Art. communicans ant.,* die *Art. vertebrales, corp. callosi, commun. post.* und schliesslich die *Art. cerebri post.* Besonders oft sind die Hauptstämme selbst und namentlich ihre ersten Bifurcationsstellen betroffen. Bei der Section präsentiren sich die Aneurysmen als collabirte, durchscheinende Säckchen. Atheromatose scheint nicht zu Grunde zu liegen. In einem Fall von BRADFORD lag tertiäre Syphilis vor. Die Häufigkeit der Aneurysmen der Hirnarterien erklärt sich aus ihrer Dünnwandigkeit und speciell aus der geringen Mächtigkeit der Muscularis und der Elastica. Acute Entstehung kommt nur den traumatischen, sowie gewissen parasitischen oder embolischen Aneurysmen

zu. Oft fehlen alle Symptome. Kopfschmerz, welchen LEBERT fast stets fand, vermisste HOFMANN meist. Zuweilen wird das Chiasma und der *Nervus oculomotorius* comprimirt. Bei Augenmuskellähmungen und centralen Sehstörungen ist deshalb auch an die Möglichkeit eines Aneurysma zu denken. Dem tödtlichen Insult (durch Bersten des Aneurysma) gehen oft einige Stunden und sogar 1—2 Tage Prodromalerscheinungen voran, unter welchen Kopfschmerzen und gastrische Störungen obenan stehen. Die Blutung kann sich einerseits längs des Opticus bis zur Retina ausdehnen (HALE WHITE) und andrerseits im subarachnoidalen Raum längs der ganzen *Medulla spinalis*. Im Falle BRADFORD's (Aneurysma der *Art. basilaris* selbst) gingen subjective Geräusche (im Kopf) und Schwindelanfälle dem Insult $^1/_2$ Jahr voraus. In den letzten beiden Wochen bestand Hinterkopfschmerz, Nackensteifigkeit, Erbrechen und Aussetzen des Pulses. Auch die Beschreibung OPPENHEIM's in seinem bereits oben erwähnten Lehrbuch giebt ein gutes Bild dieses seither entschieden etwas vernachlässigten Krankheitsprocesses.

Literatur: Bamberger, Ueber 4 Fälle von Hirnhämorrhagien. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 2. Juni 1893. — Bechterew, Gesellsch. d. russ. Neuropath. u. Psychiater. Kasan. 12. September 1893. — Bradford, *Aneurysm of the basilar artery.* Brit. med. Journ. 1894. — E. H. Bennet, *Cerebral tumour.* Brit. med. Journ. 7. März 1891. — Brieger, Naturforscherversamml. zu Wien 1894, Section f. Ohrenhk. — Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. XXVI, 2. Heft. — Broca, *Abscès du cerveau etc.* Bull de la Soc. anat. 1894, Juillet. — Dana, *Primary haemorrhage of the lateral ventricle.* Journ. of nerv. and ment. disease. 1892. — Derselbe, Zur Differentialdiagnose zwischen cerebraler Blutung und Erweichung. Med. Record. 1891, Nr. 30. (Ref.) — Dürck, Zur Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 36 und Virchow's Archiv, CXXX, Heft 1. — Erben, Neue Beiträge zur Kenntniss von den Reflexen. Wiener med. Wochenschr. 1890. — Gierlich, Ueber Gliose bei Hirnerweichung. Wanderversamml. der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte. Mai 1892. — Goldzieher, Fall von tuberkulöser Geschwulst in den Vierhügeln. Centralbl. f. Augenhk. 1893. — Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Bluteirculation in der Schädelrückgratshöhle. Festschrift für Prof. Buchner. München 1892. — Hale White, *Intracranial aneurysm etc.* Brit. med. Journ. 1894. — v. Hofmann, Ueber Aneurysmen der Basilararterien. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 41—46. — Hösslin, Stauung in den Frontalvenen bei Gehirntumoren. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 49. — Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1892, 31—33. — Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psychiatr. XXVI, Heft 2. — Kolisko, Zur Kenntniss der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 15. Januar 1892. — Loeb, Glykosurie bei Gehirnapoplexie. Prager med. Wochenschr. 1892, L. — Martius, Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess. Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen. VII, Berlin 1891. — Meige et Vivier, *Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme.* Progrès méd. 1894, Nr. 3. — Malinowski, Gesellsch. d. Neuropath. u. Psychiater zu Kasan. 1893. — Mendel, Ueber die *Apoplexia cerebri sanguinea.* Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 24. — Pitres, *Accidents cérébraux dans le cours de la blennorrhagie.* Revue neurologique. 1894, Nr. 15. — Pfeiffer, Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894. — Mills, *Subcortical haemorrhagic cyst beneath the arm and leg areas.* Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. — Mya e Codivilla, *Contributo alla diagnosi ed alla cura della cisti da echinococco cerebrale.* Policlinico. 1894. — Nammack, *Cerebellar syphiloma.* New York med. Record. 1893. (Ref.) — Pel, Eine grosse Hirngeschwulst ohne Kopfschmerz und mit normalem Augenhintergrund. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 5. — Politzer, Naturforscherversamml. in Wien 1894. Section für Ohrenhk. — J. Shaw, *Contribution to the clinico-pathological study of cerebral localisation.* Brain. 1895, Spring. — Schütz, Ueber das Vorkommen transitorischer Glykosurie nach apoplektischem Insult. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 50. — Taylor, *On intracranial tumours.* Lancet. 1894. — Schubert, Naturforscherversamml. zu Wien 1894. Section für Ohrenhk. — Weinland, Ueber einen Tumor in der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörsstörungen. Arch. f. Psychiatr. XXVI, Heft 2.

Ziehen.

Gehirntumoren. Unsere Kenntnisse über die von den Bedeckungen des Gehirnes (Knochen, Periost, Hirnhäute) oder vom Gehirne selbst, respective von seinen Blutgefässen ausgehenden Neubildungen haben in den letzten Jahren einen ganz wesentlichen Zuwachs erfahren. Die stetige Erweiterung und Detaillirung der Lehre von den Functionen der einzelnen Regionen des Gehirnes und speciell seiner Rinde, die durch das physiologische Experiment, die klinische und patho-

logisch-anatomische Erfahrung und gerade hier wie bei keinem anderen Organe auch direct durch die immer minutiösere anatomische Forschung gewonnen wurde, und die ihre höchste Stufe in den genauen und absolut sicheren Kenntnissen von der topographischen Physiologie der sogenannten motorischen Region gefunden hatte, gaben in vielen Fällen die Möglichkeit einer Localdiagnose mit einer früher nicht gekannten Bestimmtheit und mussten, da von Seiten der Chirurgie bei der Sicherheit der aseptischen Heilmethode ein Hinderniss nicht im Wege stand, nothwendiger Weise zu dem Versuche drängen, diesem bisher als absolut aussichtslos angesehenen qualvollen Leiden direct und mit der Hoffnung auf definitiven Erfolg auf operativem Wege entgegenzutreten.

Als dann gerade die ersten derartigen Operationen — ich nenne hier nur den Namen VICTOR HORSLEY [139]) — einen ganz besonders günstigen Erfolg hatten, waren damit mit einem Schlage die Geschwülste des Gehirnes aus der Zahl der ein, wenn auch grosses, so doch rein wissenschaftliches Interesse bietenden, eigentlich nur den medicinischen Forscher beschäftigenden Krankheiten, zu denen sie bisher gehörten, in die Reihe der praktisch wichtigen, therapeutisch angreifbaren emporgehoben und damit für eine grosse Zahl, ja eigentlich für alle ärztlichen Praktiker von Bedeutung geworden. Die grössere praktische Bedeutung führte naturgemäss zu einer viel intensiveren Beschäftigung mit Symptomen und Verlauf der einzelnen Krankheitsbilder, sie liess — immer mit dem praktischen Ziele einer heilenden Operation im Auge — jetzt genau auf eine ganze Anzahl von Dingen achten, an denen man bisher achtlos vorübergegangen war, und sie brachte zugleich eine ganze Anzahl von neuen Fragen auf die Tagesordnung, an deren Beantwortung dann mit Eifer und theilweise auch mit Erfolg gearbeitet wurde. Die Operation war dann wieder eine Stichprobe auf die Richtigkeit unserer Localisationslehren; sie bestätigte und specialisirte dieselben auf der einen Seite, corrigirte sie auf der anderen und erweiterte sie z. B. auch dadurch, dass sie uns nicht selten Gelegenheit zu directen physiologischen Forschungen an der menschlichen Hirnrinde gab. Kurz, das praktische Bedürfniss und die Erfahrungen der Praxis führten auch hier wie in so vielen Dingen in Kürze zu einer bedeutenden Erweiterung auch der rein theoretischen Kenntnisse.

Im Folgenden (Literaturverzeichniss 15—27a und 1, 2, 5) sollen vor Allem die Symptome der eigentlichen Geschwülste des Gehirns, die hier entweder primär entstehen — das sind die praktisch wichtigsten — oder aber als Metastasen von anderen Organen auftreten, besprochen werden. Ausgeschlossen sind die Gummata und die Parasiten. Dagegen sollen aus praktischen Gründen der Solitärtuberkel, das umschriebene Hämatom der Dura und das Aneurysma, so weit es Tumorsymptome hervorruft, berücksichtigt werden.

Die häufigsten und wichtigsten im Gehirne vorkommenden Tumoren sind die Sarkome und die Gliome, sowie ihre Uebergangsformen, die man mit dem Namen Gliosarkome zu bezeichnen pflegt. Berücksichtigt man nur die primär im Gehirne entstehenden Tumoren und sieht hier zunächst vom Solitärtuberkel ab, so muss man die sonst hier vorkommenden Geschwülste neben den Sarkomen und Gliomen geradezu als eine Seltenheit bezeichnen. In 19 von mir selbst beobachteten und zur Section, respective Operation gekommenen Fällen handelte es sich 14mal um Sarkome, respective um Gliome, 3mal um Tuberkel, 1mal um eine cystöse Geschwulst und 1mal um ein Hämatom der Dura. Zu ähnlichen Resultaten kommt STARR [159]) unter Berücksichtigung einer allerdings bei weitem grösseren Zahl eigener und fremder Beobachtungen, wenigstens bei Erwachsenen. Er giebt auch an, dass bei diesen die Sarkome häufiger seien als die Gliome, was mit meinen Erfahrungen stimmt, während z. B. OPPENHEIM [1]) die Gliome für etwas häufiger hält. Bei Kindern allerdings übertreffen die Solitärtuberkel an Zahl noch die Sarkome und Gliome.

Niemals habe ich es mit Bestimmtheit beobachtet, dass von den Sarkomen des Gehirnes Metastasen in andere Organe vorkamen, und selbst die gleichzeitige

Entwicklung von Sarkomen im Gehirn und an anderen Körperstellen muss ich für eine Seltenheit halten. Ebenso gehört, wie schon angedeutet, das Gehirnsarkom nicht zu denjenigen Gehirntumoren, die häufiger secundär von anderen Organen erzeugt wurden. Das Gliom kommt überhaupt nur in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz vor — Combinationen von Gehirn- und Rückenmarksgliomen sind häufiger beobachtet.

Die Unterscheidung zwischen den Gliomen und Sarkomen kann — darin kann man GOWERS[1]) nur beistimmen — weniger leicht auf histologischem Wege gemacht werden als durch die Betrachtung des differenten Verhaltens der beiden Geschwulstarten zur umgebenden Gehirnsubstanz. Beim Gliom und beim Sarkom finden sich alle Uebergänge von runden zu ovalen und spindelförmigen Zellen der verschiedensten Grösse, zum Theil mit langen Ausläufern, die miteinander netzförmige Anastomosen oder einen Filz bilden, und mit Kernen der verschiedensten Grösse, die sich oft in lebhafter Kerntheilung befinden. Im ganzen überwiegt beim Gliom etwas die Faserbildung gegenüber der Zellenbildung, die beim Sarkom eine hervorragendere Rolle spielt. Das Zwischengewebe ist oft in beiden Fällen sehr gering, die Zellen liegen enggepresst aneinander, in anderen Fällen ist es wieder sehr ausgedehnt und sulzig infiltrirt, wodurch dann Myxomformen entstehen.

Eine besondere Aehnlichkeit mit den normalen Zellen der Glia haben deshalb die Gliomzellen nicht, was GOWERS[1]) speciell hervorhebt. Dennoch muss man annehmen, dass die Gliome vom Gliagewebe ausgehen. Ihr besonderes Charakteristikum ist nämlich, dass sie die Hirnsubstanz weniger verdrängen als infiltriren — also langsam im Hirngewebe von einer Stelle zur anderen kriechen. Dadurch kommt es, dass sie keineswegs gegen das umgebende Hirn scharf abgegrenzt sind, und dass selbst mikroskopisch oft schwer zu sagen ist, wo die Geschwulst aufhört und die normale Hirnsubstanz beginnt. Eine genaue Trennung beider Theile mit dem Messer ist deshalb nicht möglich. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gliom eine graue bis grauröthliche Farbe, desto röther, je grösser der Gefässreichthum ist, manchmal ist es durchsetzt von schiefrig pigmentirten Stellen. Am nicht durchschnittenen Tumor ist makroskopisch oft auffallend die enorme Aehnlichkeit des Tumors an Form, Farbe und Consistenz mit den Hirnwindungen, so dass selbst am aus dem Schädel genommenen Gehirn, besonders wenn die Geschwülste in der Rinde sitzen oder an diese heranreichen, der Tumor, der sich fast genau wie eine Hirnwindung präsentirt, bei nicht ganz genauer Beobachtung übersehen werden kann. In anderen Fällen, bei denen die Wucherung der Glia zu gleicher Zeit über einen weiteren Bezirk des Gehirnes und ganz gleichmässig stattfindet, gewinnt man beim Anblick des anatomischen Präparates überhaupt nicht ohne Weiteres den Eindruck einer umschriebenen Neubildung, sondern mehr den der Hypertrophie des ganzen Gehirntheiles. Das war besonders deutlich in einem Falle von Gliom des Pons, das ich beobachtete, und auch bei einem solchen des rechten Stirnhirnes. Im letzteren Falle, der auch, natürlich ohne Erfolg, operirt wurde, schien makroskopisch das ganze rechte Stirnhirn hypertrophisch zu sein, und nur die genaueste mikroskopische Untersuchung bewies die Tumornatur des Falles, der auch klinisch ganz unter den Symptomen eines Stirnhirntumors verlaufen war. In diese Kategorie gehören nach GOWERS[1]) alle Fälle von sogenannter Hypertrophie des Gehirnes oder einzelner seiner Theile, ebenso alle diejenigen Fälle, die als einfache blutige Apoplexie des Gehirns mit Stauungspapille beschrieben worden sind. Eine der häufigsten Complicationen des Glioms ist nämlich eine Blutung in dasselbe, eine Blutung, die oft zur blutigen Erweichung des ganzen Tumors führt. Viele derselben sind schon an und für sich so blutgefässreich, dass man sie als Angiogliome bezeichnen muss. Unter dem Einflusse einer psychischen Erregung, einer besonderen körperlichen Anstrengung oder eines Traumas tritt dann manchmal plötzlich eine Zerreissung eines Theiles dieser Gefässe und damit eine Blutung in den Tumor ein. Bei der infiltrirenden

Natur des Gliomes, das oft die Nervenfasern, die es durchsetzt, in ihrer Function lange Zeit ungestört lässt, haben nicht selten vor dieser Blutung gar keine oder nur unbestimmte, wenigstens keine Herdsymptome bestanden, so dass man den Eindruck hat, als habe mit der Blutung die Krankheit acut eingesetzt. Tritt nun gar der Tod in Folge einer solchen Blutung ein und ist die ganze Geschwulst von ihr zerstört, so kann bei oberflächlicher Untersuchung leicht die falsche Diagnose einer einfachen Apoplexie gemacht werden. Eine zweite Form der Degeneration des Gliomes ist die cystöse Degeneration. Man findet in Fällen, die klinisch unter den Symptomen eines Hirntumors verlaufen sind, anatomisch eine grosse Cyste, die sich auf den ersten Blick von einer apoplektiformen Cyste kaum unterscheidet. In den Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, war allerdings der schmutzig braune, fast schwarze Inhalt der Cyste auffällig gegenüber der klaren, hellgelben Flüssigkeit, die man meist in apoplektiformen Cysten findet. Auch enthielt die Flüssigkeit Tumorpartikel. Eine genaue histologische Untersuchung klärt auch hier stets auf, da sich in der Wand der Cyste, freilich manchmal nur in einem sehr schmalen Saume, der Geschwulstcharakter nachweisen lässt. Die Cysten sind zum Theil aus Blutungen in die Geschwulst, zum Theil wohl aus directem Zerfall derselben hervorgegangen. Das Gliom des Gehirnes ist meist isolirt.

Das Sarkom, das, wie gesagt, histologisch so ziemlich dieselben Charaktere wie das Gliom zeigt (man kann im Allgemeinen gross- und kleinzellige Spindel- und Rundzellensarkome unterscheiden, doch kommen alle Uebergänge vor; die Spindelzellensarkome sind im Allgemeinen die härteren, von den Rundzellensarkomen sind manche weich bis zum Zerfliessen), können vom Gehirne selbst, respective von seinen Blutgefässen, von der Pia oder Dura oder von den Schädelknochen ausgehen. Die von der Pia oder Dura oder dem Knochen ausgehenden wachsen meist nicht eigentlich in die Hirnsubstanz hinein, sondern comprimiren dieselbe nur, so dass sie an den Druckstellen mehr oder weniger tiefe Gruben im Gehirne hervorrufen und dieses selbst oberflächlich zur Erweichung bringen. Gerade diese in den Häuten oder im Periost des Schädels entstehenden Sarkome erreichen oft eine enorme Grösse und perforiren nicht selten auch den Schädel. Die im Marke selbst entstehenden Sarkome sind scharf von der umgebenden Hirnsubstanz abgegrenzt, meist schon dadurch, dass in der nächsten Umgebung das Gehirn erweicht ist; sie sind dann natürlich mit Leichtigkeit aus dem Gehirne herauszuheben. Wenn die Sarkome im Ganzen also auch im Gegensatze zu den Gliomen die Tendenz haben, das Gehirn nur zu comprimiren, so ist das doch nicht ganz buchstäblich zu nehmen, da durch die Erweichung der Nachbarschaft der Tumor auch eine direct zerstörende Wirkung ausübt. Der Gefässreichthum der Geschwulst ist ein sehr verschiedener, auch hier kann man unter Umständen von Angiosarkomen reden. Blutungen in die Geschwulst sind weit seltener als bei den Gliomen, können aber nach Traumen z. B. doch vorkommen. Auch die Sarkome degeneriren leicht. Nicht selten findet man besonders bei grösseren Tumoren auf dem Querschnitte das ganze Centrum der Geschwulst erweicht, krümlich, nicht selten verkäst aussehend und nur der Rand zeigt noch eine mehr grauröthliche Farbe und ein speckiges, leicht durchscheinendes Aussehen. Macht man von solchen Tumoren ein mikroskopisches Präparat, so sieht man, dass das krümlichkäsige Centrum aus nekrotischer Substanz besteht, die in der Färbeflüssigkeit wenig oder gar keine Farbe angenommen hat, während der Rand, wo die Geschwulst in rascher Fortwucherung und offenbar lebhafter Zellenneubildung begriffen ist, sich gut färbt und allein den Charakter der Geschwulst erkennen lässt. Zwischen den verkästen, respective nekrotischen Theilen und den noch jugendlichen, lebendig wuchernden Zellen der Peripherie habe ich mehrmals eine Zone der Verkalkung gefunden, in der sich mikroskopisch die bekannten, lebhaft glänzenden und concentrisch geschichteten Kalkkörperchen nachweisen liessen. In anderen Fällen ist nekrotisches und lebendes Gewebe nicht so scharf von

einander getrennt, sondern die grauröthliche noch lebende Geschwulst ist in ihrer ganzen Dicke von Streifen nekrotischer Substanz durchsetzt. Die Durchsetzung mit Kalkkörperchen kann so stark werden, dass das Messer beim Durchschneiden des Tumors knirscht — solche Tumoren bezeichnet man dann als Psammome. Es kommt auch vor, dass das Sarkom ganz in eine harte Kalkkugel verwandelt wird und damit seine Vergrösserung ein Ende erreicht und eine relative Heilung des Processes eintritt. Auch die Sarkome sind nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle isolirt; doch kommen sie entschieden häufiger multipel vor als die Gliome. In 14 Fällen von Sarkomen und Gliomen, die ich untersuchen konnte, fanden sich 3mal multiple Tumoren — alle 3 waren Sarkome.

Eine namentlich in klinischer Beziehung besondere Abart der Sarkome bilden die immer multiplen Sarkome, die manchmal von den Knochen der Basis ausgehen: sie können die Knochen der Basis siebartig durchlöchern, oder aber sie wuchern mit den Gehirnnerven aus den Oeffnungen der Schädelbasis nach aussen, manchmal ohne diese Nerven selbst erheblich zu schädigen (Literaturverzeichniss 119—123).

Gliome und Sarkome kommen in allen Theilen des Gehirnes vor; am häufigsten natürlich in den Grosshirnhemisphären, die ja überhaupt den bei weitem grössten Theil der Gehirnmasse ausmachen, dann im Kleinhirn und Hirnstamm. In den Grosshirnhemisphären finden sie sich nach meiner Erfahrung wieder am häufigsten in den Stirnlappen, die beim Menschen ja eine besonders grosse Ausdehnung erreichen. Zieht man aber diese Grössenverhältnisse in Betracht, so findet man, dass auch für die Sarkome das Kleinhirn einen günstigeren Nährboden abgiebt als das Grosshirn. An der Schädelbasis kommen Gliome natürlich nicht vor. Da die Sarkome besonders von den Häuten ausgehen, finden gerade sie sich häufig an der Peripherie des Gehirnes.

Die sonst noch primär im Gehirne vorkommenden Geschwülste kommen praktisch wenig in Betracht. Von den Bindegewebsgeschwülsten kommen noch Fibrome vor. Als Curiosa sind Lipome (24 a und b) in der Gegend des Balkens und der Vierhügel beschrieben. Cholesteatome, die aus geschichteten, perlmutterartig glänzenden epidermoidalen Schollen bestehen, finden sich an der Basis und hängen manchmal mit dem Cholesteatom des Mittelohres zusammen. Etwas häufiger kommen wohl noch vasculäre und cystische Geschwülste vor — Angiome, Lymphangiome, Cystangiome etc. Das Carcinom ist primär jedenfalls sehr selten. Genannt können noch werden Enchondrome, Neurome der Hirnnerven, Teratome. Etwas häufiger sind wieder die Hämatome der *Dura mater,* die ja aber nicht eigentlich zu den echten Geschwülsten gehören. Während die diffus die ganze Innenfläche der Dura überziehenden Hämatome fast nur allgemeine Symptome hervorrufen — nicht selten verlaufen diese Fälle unter dem Symptomenbilde der progressiven Paralyse — entsprechen die umschriebenen in Symptomen und Verlauf ganz einem Tumor.

Metastatisch kommt im Gehirn hauptsächlich das Carcinom vor. Es kann von den Knochen oder Häuten ausgehen, aber auch in der Hirnsubstanz an jeder beliebigen Stelle vorkommen. Es ist meist weich und sehr gefässreich und gegen die Gehirnsubstanz scharf abgesetzt. Dennoch comprimirt das Carcinom die Hirnsubstanz nicht nur, sondern wuchert auch in sie hinein und zerstört sie. Oft ist es multipel. Selten sind metastatische Melanosarkome.

Von besonderer Wichtigkeit, namentlich für das kindliche Lebensalter, wo er an Häufigkeit sogar die Gliome und Sarkome übertrifft, ist der Hirntuberkel. Die Tuberkulose kommt im Gehirne vor in Form miliarer Knötchen und grösserer aus einer Anzahl derselben conglomerirter Geschwülste. Hier handelt es sich um die letzteren, die sogenannten Solitärtuberkel. Sie kommen in Kirschkern-, Walnuss- und Hühnereigrösse vor, selten sind sie kleiner. Es handelt sich meist um scharf abgegrenzte, kugeligrunde oder mehr cylinderförmig gebildete Massen, von denen dann noch unregelmässige Ausläufer ausgehen. An der Gross-

hirnrinde sind sie manchmal mehr flächenhaft ausgebreitet (siehe Artikel „Gehirntuberkulose"). Die Geschwülste sind im Centrum immer verkäst, krümlich und trocken, manchmal von kleinen eiterigen Erweichungen durchsetzt; nur an der Peripherie, wo der Tumor weiter wächst, hat er ein mehr grauröthliches, speckiges Aussehen und enthält Gefässe. Tuberkelbacillen findet man besonders in dieser Peripherie. Nach GOWERS[1]) soll der Solitärtuberkel das Gehirn nur comprimiren und zur Atrophie bringen, nicht infiltriren; doch beschränkt er sich jedenfalls nicht auf diese Compression, sondern zerstört durch sein Wachsthum die Hirnsubstanz oft in grosser Ausdehnung, so dass er dann in einer von ihm selbst durch Zerstörung des Hirngewebes gebildeten Höhle scharf abgegrenzt darinliegt. Auf diese Weise werden die vom Tuberkel ergriffenen Gehirntheile, so z. B. des Pons, die Vierhügel, zwar auch vergrössert, aber nicht vollkommen entsprechend der Grösse der Neubildung selbst. In seltenen Fällen vereitert der Tuberkel total, in anderen verkalkt er, wodurch dann relative Heilung eintritt. Bei der Section findet man neben dem Solitärtuberkel meist noch miliare Tuberkulose der Hirnhäute oder käsige Meningitis der Basis, diese besonders in der Gegend des Chiasma n. o., ebenso Tuberkulose anderer Organe, wie der Lungen, Lymphdrüsen, häufig des Mittelohres. Nur sehr selten kann man auch Chorioidealtuberkulose nachweisen. Manchmal aber kommt der Solitärtuberkel auch primär und allein im Gehirne vor. Am häufigsten sitzt er im Kleinhirn, dann folgt das Mittelhirn, Pons, *Corpora quadrigemina*, Hirnschenkel etc. — erst zuletzt das Grosshirn. Nach einer Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD und PRIBRAM (24 d und e) folgt zwar in der absoluten Zahl auf das Kleinhirn erst die Grosshirnrinde, dann erst die Brücke und zuletzt die Vierhügel, aber wenn man die Ausdehnung des Grosshirnes gegenüber den Organen der hinteren Schädelgrube in Betracht zieht, so ist relativ jedenfalls auch der Hirnstamm viel mehr betheiligt als das Grosshirn. Das Ueberwiegen des Kleinhirnes tritt bei Kindern noch mehr hervor als bei Erwachsenen. Nicht selten finden sich mehrere Tuberkel zusammen.

Von den Aneurysmen kommen hier natürlich nur die grösseren in Betracht, da nur sie im Stande sind, Tumorsymptome hervorzurufen. Sie kommen von Erbsen- bis Nuss- zu Tauben-, ja Hühnereigrösse vor. Nach GOWERS[1]) sind sie im Gebiete der Karotis doppelt so häufig wie in dem der Basilaris — vom Karotisgebiete ist wieder die *Arteria cerebralis media* besonders bevorzugt, dann folgt der Stamm der *Carotis interna* selbst. KILLIAN[27]) giebt zwar auch an, dass im Gesammtgebiete der *Carotis interna* die Aneurysmen häufiger sind als in dem der Vertebralis: doch kommen sie an der Basilaris nach ihm noch etwas häufiger vor als an der *Arteria fossae Sylvii*. Ihre histologische Structur unterscheidet sich in nichts von den Aneurysmen an anderen Körperstellen.

Vorkommen und Aetiologie (Literaturverzeichniss 20—37).

Wie aus Vorstehendem ersichtlich, kommen Geschwülste der verschiedensten Art im Gehirn vor, so dass z. B. OPPENHEIM[2]) das Gehirn geradezu als Prädilectionsstelle für Neubildungen bezeichnet. Dennoch wird man den Hirntumor nicht gerade zu den Krankheiten rechnen können, die dem allgemeinen Praktiker oft vorkommen, selbst wenn man zugiebt, dass er häufiger ist, als er diagnosticirt wird. Nach einer Berechnung von SEIDEL[150]) aus dem pathologischen Institute in München findet sich unter 80 Sectionen ein Fall von Hirntumor, nach ebensolcher von v. BECK[174]) aus dem pathologischen Institute in Heidelberg einer unter 120. Das wären $1^1/_4$—$^5/_6$ %. Damit ist nicht gesagt, dass nun etwa in München von 80 Menschen immer einer an Hirntumor stürbe: diese Zahlen sind entschieden zu hoch — namentlich fallen für die pathologischen Institute wohl die gerade in München besonders grossen Zahlen der in den ersten Lebensmonaten sterbenden Kinder fort. In meiner specialärztlichen Praxis habe ich

bisher unter circa 3000 Nerven- und Geisteskrankheiten 54mal die Diagnose eines Hirntumors gestellt, das entspricht einem Procentsatz von circa 2%, eine Zahl, die auch bei kleinerem Materiale so ziemlich immer dieselbe war und jedenfalls bei weitem die Zahl mancher anderen Nervenkrankheiten, z. B. der classischen Bulbärparalyse, übertrifft. Unter derselben Zahl habe ich nur 2 Fälle von Rückenmarkstumoren beobachtet.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Hirntumoren bei Männern weit häufiger vorkommen als bei Frauen. Von meinen 54 Fällen treffen 14 auf weibliche, 40 auf männliche Individuen — also 74% Männer gegenüber 26% Frauen. Berechne ich diese Zahlen nur aus den zur Section, respective zur Operation gekommenen, also absolut sicher gestellten Fällen, von denen mir 19 zu Gebote stehen, so kommen 15 auf Männer, nur 4 auf Frauen, 79% : 21%. Bei der einen Berechnung habe ich also 3mal, bei der anderen gar 4mal so viel Männer als Frauen. GOWERS[2]) hat an einem viel grösseren Materiale den Unterschied nicht so bedeutend gefunden, von 650 Fällen trafen 440 auf Männer, 210 auf Frauen, also immer doch noch auf die Männer mehr als $^2/_3$ aller Fälle. Nach demselben Autor sollen diese Geschlechtsunterschiede bei Tuberkeln und Gliomen am stärksten hervortreten, am wenigsten bei Sarkomen.

Kein Lebensalter wird von Hirntumoren ganz verschont, Nur im frühesten Kindesalter bis etwa zum 5. Lebensmonate sollen nach GOWERS[2]) Hirngeschwülste nicht vorkommen. Sonst aber muss ich, wie die meisten Autoren — ich nenne speciell ALLEN STARR[9]) — die Häufigkeit dieser Neubildungen gerade im Kindesalter bestätigen. Unter meinen 54 Fällen betrafen 12 Kinder, dazu kommen noch 4, die eben das Kindesalter überschritten hatten (bis zum 16. Jahre). Das würde einen Procentsatz von 28% oder 30% abgeben, der jedenfalls weit grösser ist als der Procentsatz der Kinder zu den Erwachsenen in meiner Praxis im Allgemeinen. Rechne ich wieder nur die 19 anatomisch sichergestellten Fälle, von denen 4, respective 6 auf das Kindesalter fallen, so habe ich wieder einen Procentsatz von 20—30%. GOWERS[2]) rechnet auf die erste Dekade 18, 5%, eine Zahl, die sehr gut mit der meinigen stimmt. Die grösste Zahl trifft, wie bei allen Autoren, auch bei mir auf die Zeit vom 20. bis 30. Jahre, also auf das jugendliche Alter, dann folgt die 4. Dekade, das kräftige Mannesalter — in die Zeit vom 20.—40. Jahre fallen bei mir beinahe die Hälfte aller Fälle. Dann sinkt die Zahl rasch, nach dem 40. Lebensjahre sind Tumoren selten, nur einer meiner Fälle war über 60 Jahre alt.

Im kindlichen Lebensalter ist, wie schon erwähnt, der Solitärtuberkel bei weitem die häufigste Geschwulst; er wird nach dem 30. Lebensjahre nur selten angetroffen; im mittleren Lebensalter sind Sarkome und Gliome die häufigsten Formen.

Der Stand und die Lebensführung üben nach meiner Erfahrung keinen Einfluss auf die Häufigkeit, wenigstens der echten Tumoren, aus — ich habe sie wenigstens in der begüterten und armen Clientel so ziemlich in gleicher Anzahl getroffen. Der Solitärtuberkel ist bei Kindern armer Leute wohl häufiger, wie die Tuberkulose überhaupt.

Eine directe Vererbung ist bei Tumoren jedenfalls eine grosse Seltenheit und muss, wenn sie vorkommt, als ein ganz besonderer Zufall angesehen werden, nervöse Heredität im Allgemeinen ist aber ein zu vager Begriff, als dass sich praktisch viel mit ihm anfangen liesse. Von allen Seiten wird das Trauma, auch bei den Gliomen und Sarkomen, als ätiologisches Moment angeführt. Sicher ist, dass die Symptome eines Tumors nicht selten in Anschluss an ein Trauma zu Tage treten: ich sah selbst mehrere solche Fälle, z. B. ein Ponsgliom nach Fall mit dem Kopfe auf die Tischkante, ein Sarkom des Kleinhirns nach Fall mit dem Hinterkopfe auf's Eis, ein Stirnhirngliom nach Fall vom Pferde. Es fragt sich nur, ob man bei näherem Zusehen wirklich ein directes ätiologisches Verhältniss zwischen Trauma und Tumor annehmen kann. Ich glaube, dass, wenn

überhaupt, doch äusserst selten die Verletzung die eigentliche und alleinige Ursache des Tumors ist. Auch in der klinischen Vorgeschichte tuberkulöser und gummöser Herde spielt bekanntlich das Trauma eine grosse Rolle, dennoch denken wir in diesen Fällen nicht daran, dasselbe als eigentliche Ursache anzusehen, da wir hier die specifischen ätiologischen Momente genau kennen. Der klinisch sicher als häufig zu bezeichnende Vorgang des Auftretens von Tumorsymptomen direct nach einem Trauma dürfte sich auf eine andere Weise erklären lassen. Entweder, und das ist nach meinen Erfahrungen besonders häufig, bestanden doch schon vor dem Trauma mehr weniger vage Symptome einer Hirnerkrankung. Namentlich finden sich solche vage Symptome oft lange Zeit bei Gliomen entsprechend ihrer Wachsthumsart. Kommt es dann z. B. durch ein Trauma zu einer bei dem Reichthum dieser Geschwülste an dünnwandigen Blutgefässen leicht eintretenden Blutung, so sind nun mit einem Male drastische Symptome vorhanden und werden dem Trauma in die Schuhe geschoben. In anderen Fällen mag ebenfalls schon vorher ein Tumor bestanden haben, diesmal aber wirklich ohne Symptome zu machen, vielleicht weil er nur ganz langsam oder gar nicht an Grösse zunahm. — Das Trauma bewirkt — ähnlich wie wir das z. B. bei Tuberkelherden annehmen — entweder eine Schwächung des umgebenden Hirngewebes oder eine gesteigerte Vitalität des Tumorgewebes — die Geschwulst fängt an zu wachsen und Tumorsymptome treten auf. In beiden Fällen würde also streng wissenschaftlich das Trauma weniger eine die Krankheit verursachende als vielmehr eine sie offenbarende Bedeutung haben: praktisch aber würde wenigstens im letzteren Falle die Verletzung wohl als Ursache anzusehen sein, und namentlich wird man in Fällen von Entschädigungsansprüchen nach Unfällen sich wohl in dieser Weise entscheiden müssen. Ob in seltenen Fällen ein Trauma auch einen echten Tumor direct hervorrufen kann, also das alleinige ätiologische Moment darstellt, möchte ich nach alledem noch als eine offene Frage ansehen, für sehr wahrscheinlich halte ich diese Möglichkeit nicht. Dagegen ist kein Zweifel, dass bei dem Aneurysma und dem umschriebenen Hämatom der Dura das Trauma diese direct ätiologische Rolle spielt. Freilich ist nach KILLIAN [27]) nur in wenigen Fällen von Gehirnarterien-Aneurysma, aber in diesen auch mit Sicherheit nachgewiesen, dass eine Schädelverletzung direct zur Aneurysmenbildung geführt hat. Besonders häufig kommt das nach KILLIAN [27]) bei Aneurysmen der *Carotis interna* vor, die z. B. auch bei Basisfracturen leicht verletzt werden kann. Das Trauma wirkt wohl so, dass es eine Zerreissung eines Theiles der Gefässhäute, etwa die Media bewirkt und hierdurch die betreffende Stelle gegen den Blutdruck weniger widerstandsfähig macht. Das umschriebene Hämatom entwickelt sich nicht selten direct an der vom Trauma getroffenen Schädelstelle unmittelbar aus einer hier einsetzenden traumatischen Blutung heraus.

Für das Aneurysma kennen wir auch noch andere ätiologische Factoren. Erstens die Embolie der Hirnarterien, die nach PONFICK [26]) auch auf traumatische Weise wirken soll, dann die Atheromatose, mag sie durch Alkohol, Syphilis oder Senium bedingt sein. Ebenso kommt für das Hämatom der Alkoholismus in Frage. Ueber die Aetiologie des Solitärtuberkels brauche ich wohl kein Wort zu verlieren.

Die angeführten ätiologischen Factoren, namentlich das Trauma, dann den Alkoholismus, hat man auch hier für die grössere Häufigkeit der Tumoren bei Männern verantwortlich machen wollen — nach den obigen Ausführungen ist leicht ersichtlich, auf wie schwankendem Boden man sich bei dieser Annahme befindet.

Symptomatologie.

Die Wirkung eines intracraniellen Tumors auf das Gehirn kann eine dreifache sein: eine zerstörende, comprimirende und einfach reizende. Die zerstörende Wirkung findet am Orte des Tumors statt und kommt auf zweierlei

Art zu Stande. Entweder die Geschwulst infiltrirt die Gehirnsubstanz (Gliom und unter Umständen der Tuberkel) und resorbirt sie sozusagen, oder aber in der Nähe einer comprimirenden Geschwulst, z. B. des Sarkoms, tritt eine Erweichung des Hirngewebes auf. Die comprimirende Wirkung findet ebenfalls zunächst und hauptsächlich in der Nachbarschaft des Tumors statt — bei weiterem Wachsthum desselben dehnt sie sich aber auf den ganzen Schädelinhalt aus. Die *Falx cerebri* leistet dem zunehmenden Drucke keinen dauernden Widerstand, sie kann durch Tumoren von einer Seite ganz nach der anderen verschoben werden: kräftiger ist der Halt, den ihm das *Tentorium cerebelli* gebietet, so dass z. B. ein directer Druck eines Occipitallappentumors auf das Kleinhirn und umgekehrt selten stattfindet. In zweiter Linie wirkt allgemein comprimirend der fast nie fehlende *Hydrocephalus internus*, der bei Tumoren der hinteren Schädelgrube besonders stark zu sein pflegt. Wie die Reizung durch den Tumor entsteht, ist noch nicht so ganz sicher entschieden: vielleicht findet eine ganz besondere Beeinflussung der Zellen durch das Wachsthum der Geschwulst statt. Nach Gowers [2]) sind hier auch Entzündungen der Hirnhäute von Wichtigkeit, die fast stets, wenn der Tumor die Hirnrinde erreicht, meist local, manchmal aber auch an ganz entfernten Stellen auftreten. Besonders kommen sie natürlich beim Tuberkel in Betracht. Die zerstörende und comprimirende Wirkung der Tumoren bedingt im Allgemeinen die sogenannten Lähmungs- oder Ausfallserscheinungen, durch die reizende Wirkung sind die Reizerscheinungen bedingt. Die zerstörenden, reizenden und comprimirenden Wirkungen des Tumors werden am Orte desselben einsetzen und locale, vom Sitze abhängige Symptome hervorrufen — die comprimirende kann ausserdem noch das Gehirn im Allgemeinen betreffen und so allgemeine — bei jedem Sitze des Tumors mögliche — Erscheinungen auslösen.*)

Nach der Angabe namentlich älterer Autoren soll ein Hirntumor oft lange Zeit bestehen können, ohne wesentliche Symptome zu machen oder sogar bei der Section einen ganz unerwarteten Befund bilden. Ich will die Richtigkeit dieser Angaben nicht bezweifeln, doch sind derartige Beobachtungen in neuerer Zeit immer seltener geworden; in Fällen letzterer Art (unerwarteter Sectionsbefund) ist meist Anamnese und Beobachtung eine mangelhafte; es handelt sich z. B. um ganz blödsinnige Geisteskranke (z. B. Fall von Macdonald [36]). Sehr selten wird das Uebersehen eines Hirntumors werden, wenn man sich erst gewöhnt haben wird, jeden Fall von Kopfschmerz mit dem Augenspiegel zu untersuchen. Indessen brauchen natürlich die Hirntumoren, wie fast alle chronischen Krankheiten, eine gewisse Zeit, sie müssen eine gewisse Deutlichkeit der Symptome erreichen, ehe man sie diagnosticiren kann. Sterben Fälle der Art vor dieser Zeit, so kann natürlich der Tumor auch bei sorgfältigster Beobachtung, wenn solche überhaupt stattfand, undiagnosticirt geblieben sein.

Wie oben schon angedeutet, theilt man die Symptome des Hirntumors ein in Allgemeinsymptome und Herdsymptome. Die ersteren können bei jedem Sitze des Tumors vorkommen, sie sind ceteris paribus meist umso deutlicher, je grösser der Tumor ist und geben nur einen Anhalt für die Diagnose der Geschwulst im Allgemeinen; die zweiten ruft der Tumor direct an seinem Sitze hervor, und sie sind deshalb zur Diagnose dieses Sitzes — der sogenannten Localdiagnose — zu verwerthen. Eine vollkommene Diagnose sucht beides mit gleicher Sicherheit zu erreichen. Zu den Allgemeinsymptomen rechnet man den Kopfschmerz, den Schwindel, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung, psychische Anomalien, allgemeine Convulsionen und ähnliche Anfälle und last not least die Stauungspapille. Alle diese

*) Selbstverständlich gehen die drei Wirkungsweisen vielfach in einander über und sind nur theoretisch scharf zu trennen; namentlich ist die Wirkung der Compression immer auch eine reizende.

Allgemeinsymptome können im besonderen Fall durch ihre Eigenart auch localdiagnostische Winke geben, darauf wird bei ihrer Besprechung im Einzelnen eingegangen werden. GOWERS [2]) erörtert mit den Allgemeinsymptomen zusammen auch die bei Hirntumoren vorkommenden verschiedenen Lähmungsformen, Hemiplegie, Paraplegie und Contractur, alternirende Hemiplegie, Lähmung mit Ataxie oder Intentionstremor, sowie die Anästhesien und Hirnnervenlähmungen. Da aber alle diese Dinge meist localdiagnostischen Anhalt geben, wenn auch unter Umständen nur für die erkrankte Seite, so werde ich sie im Einzelnen im localdiagnostischen Abschnitte besprechen.

Der Tumorkopfschmerz ist im Allgemeinen ein dumpfer, tiefsitzender, bohrender Schmerz, der am ersten noch dem der Migräne ähnelt, ganz besonders dann, wenn er anfallsweise auftritt und sich mit Erbrechen verbindet. Reissende Schmerzen sind selten, abgesehen von directen Läsionen des Trigeminus an der *Basis cerebri*; doch kommen sie ab und zu auch wohl bei anderem Sitze vor. Der Schmerz kann ebenso — aber noch häufiger wie der Migräneschmerz — sich zu fast unerträglicher Höhe steigern und weicht in solchen Fällen keiner anderen Behandlung als der Betäubung durch grosse Morphiumdosen. In einzelnen Fällen ist auf der Höhe eines solchen Kopfschmerzparoxysmus der Tod eingetreten. Er ist in ausgeprägten Fällen ziemlich beständig vorhanden, steigert sich aber, wie schon angedeutet, oft zu heftigen Paroxysmen, in denen dann nicht selten auch das Bewusstsein umflort ist. In den Endstadien wird er oft ganz durch die Benommenheit verdeckt.

In leichteren Fällen, respective im Beginne ist er nur zu gewissen Zeiten vorhanden; die Patienten haben tage- und wochenlang freie Zeit, manchmal auch unter dem Einfluss gewisser Medicamente; dann setzt plötzlich der Kopfschmerz in alter Heftigkeit wieder ein. Gesteigert wird er nicht selten durch Erschütterungen beim Husten, Niessen, Fahren oder durch vermehrte Blutzufuhr oder Stauung des Blutes im Kopfe, wie bei Drängen auf dem Stuhl, Alkolgenuss etc. Manchmal wechselt er je nach der Tageszeit, kehrt regelmässig zu gewissen Stunden wieder. Ganz besonders häufig kommt es vor, dass Kranke sich ohne Kopfschmerz zur Ruhe legen und nach stundenlangem Schlafe gegen Morgen mit den heftigsten Schmerzen erwachen. Das kann seine Ursache darin haben, dass in Folge der im Schlafe allgemein weniger kräftigen Herzaction sich Blut- und Lymphstauungen im Tumor bilden, ein Uebelstand, der durch die tiefe Lage des Kopfes noch verstärkt werden kann. Ich habe öfters den Eindruck gehabt, als wenn derartige morgendliche Kopfschmerzexacerbationen besonders häufig bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkämen, und dass das letzterwähnte Moment — die tiefe Lage des Kopfes — dabei die Hauptrolle spiele. Einmal konnte ich durch eine durch besondere Bettgestelle bewirkte hohe Lage des Kopfes diese Anfälle an Zahl und Intensität einschränken. Im Uebrigen giebt die Localisation des Kopfschmerzes selten Anhaltspunkte für die Localisation des Tumors. Es wird häufig über dem ganzen Kopfe geklagt oder an bestimmter Stelle, am Hinterkopfe, über den Augen, am Scheitel und kann jeder Sitz des Schmerzes bei jedem Sitze des Tumors vorkommen. Nur wenn sich Hinterkopfschmerz mit Nackensteifigkeit verbindet, so kann man mit Wahrscheinlichkeit einen Tumor der hinteren Schädelgrube annehmen. Gerade Kleinhirntumoren erzeugen aber nicht so selten ausgeprägte Stirnkopfschmerzen. Ein wunder, brennender Schmerz findet sich manchmal an Stellen, wo der Tumor nahe an die Schädelkapsel heranreicht: meisst findet sich dabei auch tiefe Empfindlichkeit beim Beklopfen und sind diese Symptome localdiagnostisch zu verwerthen und werden später eingehend besprochen werden. Oberflächliche Empfindlichkeit soll sich dagegen nach HEAD (Brain 1894) auch beim einfachen Tumorkopfschmerz finden. Fraglich ist es, ob Tumoren jemals ohne jeden Kopfschmerz verlaufen können. Jedenfalls wird sich das nur bei kleineren Geschwülsten ereignen und scheint bei kleinen subcorticalen Tumoren der Centralwindungen vorzukommen, bei denen auch alle sonstigen Allgemeinsymptome vor

den auffälligen Localsymptomen zurücktreten. Gerade diese Tumoren werden unter Umständen diagnosticirt und eventuell operirt, ehe sie so gross sind, um Allgemeinsymptome zu machen. Dahin gehört z. B. der erste von HORSLEY (159) operirte Fall, ferner einer von PEL und ein von mir zur Operation gebrachter Tumor im linken Fusscentrum. Der letztere Kranke hatte während einer $^3/_4$ Jahre langen Beobachtung nie über Kopfschmerzen geklagt.

Der Schwindel ist ein selteneres und darum weniger wichtiges Symptom der Hirngeschwulst, als der Kopfschmerz. Wenn man allerdings alles das, was Patienten als Schwindel bezeichnen, als solchen anerkennen will, so wird man ihn sehr häufig finden. Besonders wird darunter ein anfallsweise auftretendes Gefühl ohnmachtsähnlicher Schwäche mit Verdunklungen vor den Augen verstanden. Beschränkt man die Bezeichnung aber auf den Drehschwindel, wobei der Patient entweder das Gefühl hat, dass er selber gedreht wird oder aber, dass die Gegenstände sich um ihn drehen, so ist dies Symptom, wenigstens in ausgeprägter Form, ein ziemlich seltenes. Besonders oft findet sich dieser echte Schwindel bei Tumoren des Kleinhirns, dann noch bei solchen des Acusticusstammes. Dieser Schwindel entspricht ganz dem sogenannten MENIÈRE'schen, bei dem ja auch Erbrechen eintritt. Nicht zu verwechseln ist er mit dem Schwindel bei Augenmuskellähmungen, der natürlich auch bei anderem Sitze des Tumors vorkommen kann.

Das Erbrechen ist wieder ein sehr wichtiges Allgemeinsymptom für die Hirngeschwülste. Es hat natürlich alle Eigenschaften des cerebralen Erbrechens. Bei einigermassen genauer Beobachtung findet man leicht, dass es von Magenerkrankungen nicht abhängig sein kann. Die Zunge des Patienten ist, abgesehen von längerdauernden Brechparoxysmen, rein, die Art der Nahrung hat fast nie einen Einfluss darauf, die Nahrungsaufnahme selbst nur manchmal, wenn sie gerade zur Zeit der Brechneigung stattfindet. Das Uebelgefühl kann zwar sehr stark sein — ist aber oft auch auffallend gering und das Würgen dauert nur kurze Zeit. Dazu kann jede Bewegung speciell des Kopfes einen neuen Brechact hervorrufen, ganz ebenso wie das z. B. bei der Seekrankheit der Fall ist. Das Erbrechen trifft oft in ganz ähnlicher Weise wie der Kopfschmerz und mit diesem verbunden auf; nicht selten bezeichnet es den Höhepunkt des Kopfschmerzparoxysmus und folgt auf dasselbe eine Erleichterung. Wie bei den Kopfschmerzen, so kommt es auch manchmal beim Erbrechen zu längerdauernden Paroxysmen, dann wieder hört es für lange Zeit auf. Auch das Erbrechen stellt sich — unter ähnlichen Umständen wie der Kopfschmerz — manchmal mit besonderer Vorliebe in den frühen Morgenstunden nach dem Schlafe auf nüchternen Magen ein. Selten fehlt es während der ganzen Dauer der Krankheit — meist tritt es aber später ein als der Kopfschmerz. Es scheint bei Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube hervorragend hartnäckig zu sein, was man sich durch den directen Druck dieser Geschwülste auf die *Medulla oblongata* erklärt.

Wenn der allgemeine Hirndruck eine erhebliche Steigerung erfahren hat, kann bei jedem Sitze des Tumors die Pulsfrequenz heruntergehen. Es kann zu einer sehr erheblichen Verlangsamung der Herzaction kommen — bis unter 30 Schläge per Minute —, die manchmal dauernd ist, manchmal nur vorübergehend sich findet. Meist sind dann gleichzeitig auch die übrigen Hirndrucksymptome sehr ausgeprägt. Bei Tumoren der *Medulla oblongata* findet sich die Pulsverlangsamung früh, geht aber auch früh durch Vaguslähmung in Beschleunigung und Unregelmässigkeit über. Uebrigens ist nach meiner Erfahrung die Pulsverlangsamung ein im Ganzen wenig zuverlässiges Symptom, da man öfters auch bei starkem Hirndrucke und Sitz des Tumors in den Grosshirnhemisphären von Anfang an beschleunigten und unregelmässigen Puls findet. Auf der Höhe der Kopfschmerzattaquen ist der Puls oft besonders rar.

Psychische Anomalien finden sich bei Tumorkranken häufig — sie sind aber in Art und Grad sehr verschieden. In manchen Fällen fehlen sie ganz. Namentlich findet man das bei kleineren Tumoren und bei solchen besonderen

Sitzes — z. B. an der *Basis cranii.* Wächst der Tumor, so tritt in jedem Falle allmälig eine stetig zunehmende Benommenheit ein, die nach und nach in den tiefen Stupor des Terminalstadiums übergeht. In früheren Stadien macht der Kranke den Eindruck eines Schlaftrunkenen — man hat Mühe, ihn aufzurütteln, ihn zum Antworten zu bewegen, manchmal fällt er schon in der Zwischenzeit zwischen zwei kurzen Fragen, respective Antworten in seinen Schlummerzustand zurück, so dass man genöthigt ist, ihn fortwährend z. B. durch Hautreize wach zu halten. Nicht selten schläft er auch beim Essen ein, wobei er die Speisen im Munde behält — lässt Stuhl und Urin unter sich. Ist es gelungen den Kranken aus seinem Sopor aufzurütteln, so merkt man aus seinen Antworten, dass er keineswegs verwirrt oder erheblich desorientirt ist, sondern dass er vollständig klar über alle Dinge Auskunft geben kann, und dass er auch über die Vorgänge in seiner Umgebung viel genauer Bescheid weiss, als man bei seiner Benommenheit vermuthen sollte.

Man muss sich deshalb davor hüten, solche Zustände schon als Störungen der Intelligenz aufzufassen, wenn natürlich auch bei jedem grösseren Tumor die Intelligenz und speciell das Gedächtniss mitleiden, vor Allem bei erheblichem *Hydrocephalus internus.* Im Endstadium ist die Benommenheit häufig eine totale (Stupor), der Patient nicht mehr oder nur sehr schwer aus ihr zu wecken — aber auch hier überraschen uns häufig noch Momente von vollständiger geistiger Klarheit.

Die Benommenheit ist das specifische psychische Symptom des Hirntumors. Alle anderen psychischen Erscheinungen sind wohl nur zufällige Beimengungen, hängen vom erkrankten Individuum ab. Bei psychisch belasteten Individuen kann der Hirntumor natürlich wie jede andere Erkrankung die hereditäre Anlage manifestiren. So können Melancholien, Wahnideen und Hallucinationen, auch einfache Demenz zu Stande kommen; wie nicht anders zu erwarten, vor Allem häufig hysterische Symptome (s. z. B. Schönthal [133]). Hier spielt der Tumor also nur die Rolle des Agent provocateur. Mehr zu der Krankheit selbst gehören auf der Höhe der Schmerzparoxysmen auftretende Sinnestäuschungen, sogenannte Schmerzdelirien. Endlich kommen noch bei besonderen Sitze des Tumors im Stirnhirn eigenthümliche Neigung zu Witzen, besonders zu Wortspielen vor (Witzelsucht [14]), davon wird weiter unten die Rede sein, ich habe im Uebrigen nicht den Eindruck, als wenn die psychischen Symptome bei Sitz der Geschwulst im Stirnhirn besonders ausgeprägt seien.

Man war im Allgemeinen früher gewöhnt, die bei Tumorkranken vorkommenden Convulsionen — das wichtigste Reizsymptom der Hirngeschwulst — und die ihnen nahe verwandten Anfälle von vorübergehender Bewusstlosigkeit und Schwäche zu den Allgemeinsymptomen dieser Krankheit zu rechnen. Jetzt weiss man, dass wenigstens ein grosser Theil der Krampfanfälle — die sogenannten Jackson'schen — zu den exquisitesten Herdsymptomen gehören, und dass aus ihrer genauen Beobachtung die allersichersten Localdiagnosen gestellt werden können. Davon wird weiter unten die Rede sein. Es bleiben aber nach Ausschluss der Jackson'schen immer noch eine ganze Anzahl von Convulsionsformen übrig, die man als Allgemeinsymptome auffassen muss, da sie bei jedem Sitze des Tumors vorkommen können. Dazu gehören z. B. die ganz wie bei der classischen Epilepsie, von der sie sich nicht unterscheiden, mit einem Male einsetzenden Convulsionen des ganzen Körpers bei voller Bewusstlosigkeit. Diese treten oft schon früh ein und können sogar das erste Zeichen des Leidens sein. Bei jeder im späteren Lebensalter einsetzenden Epilepsie muss man deshalb auch an die Möglichkeit eines Hirntumors denken, findet sich eine *Neuritis optica,* so sind die Anfälle wohl auch von einem Tumor abhängig. Es giebt allerdings Fälle, bei denen Krämpfe so lange Zeit den eigentlichen Tumorsymptomen vorangehen, dass man an einem Zusammenhange zweifeln und vielmehr annehmen muss, dass sich hier ein Tumor bei einem echten Epileptiker entwickelt habe. Doch ist in dieser

Beziehung Vorsicht nöthig. So behandelte ich einen Fall, bei dem die ersten, angeblich echten epileptischen Anfälle mehr als 10 Jahre vor den deutlichen Tumorsymptomen eingetreten waren und bei dem sechs Jahre vorher während eines Wochenbettes ein *Status epilepticus* bestanden hatte. Hier lag die vorerwähnte Annahme also sehr nahe. Doch fand sich bei der Section ein altes ganz verkalktes Sarkom, das offenbar die früheren epileptischen Anfälle hervorgerufen hatte und dann zur relativen Heilung gekommen war, und daneben ein junges, weiches, lebhaft wucherndes, das die Tumorsymptome der letzten Lebenszeit bedingt hatte — beide im rechten Stirnhirn.

Eine Art Mittelstellung zwischen den allgemeinen und localen Symptomen bilden diejenigen Fälle, bei denen zwar nur eine Körperhälfte, diese aber mit einem Male (d'emblée) in Zuckungen geräth. Das Bewusstsein kann dabei erhalten sein. Sie weisen wenigstens auf die Hemisphäre hin, in der der Tumor sitzt — mehr aber verrathen sie nicht, da sie sowohl bei Tumoren der Centralwindungen, wie bei solchen in anderen Stirnregionen, besonders allerdings wohl in der Nachbarschaft des Centralhirnes — im Stirn- oder Scheitelhirn — vorkommen.

Ganz dem *Petit mal* ähneln Anfälle von vorübergehender Bewusstlosigkeit ohne oder mit ganz leichten Zuckungen und nachfolgenden automatischen Handlungen, wie sie ebenfalls beim Tumor vorkommen. Ihnen sehr verwandt sind Anfälle grosser motorischer Schwäche ohne Bewusstseinsverlust.

Ferner kommen Anfälle vor, die sich durch eine allgemeine tetanusartige Starre des ganzen Körpers mit Rückwärtsbeugen des Kopfes und manchmal leichtem convulsivischen Zittern charakterisiren. Unter Umständen kommt es zu typischer *Arc de cercle*-Bildung. Das Bewusstsein kann erhalten sein, meist ist es wohl umdämmert. Gowers[2]) hält diese Anfälle für localdiagnostisch verwerthbar, er hat sie besonders bei Tumoren des Pons, der *Medulla oblongata* und des Kleinhirns gesehen. Ich habe sie einmal bei einem Tumor links neben dem Pons, der auch das Kleinhirn comprimirte, und einmal bei einem solchen zwischen Unterwurm und viertem Ventrikel gesehen und sie wurden mir von der Mutter der Patientin genau beschrieben in einem Falle von Cysticercus des vierten Ventrikels. Das würde mit den Angaben von Gowers stimmen. Anderseits aber konnte ich sie auch beobachten bei einem kleinen Tumor am Chiasma. Ich möchte sie also zunächst noch zu den Allgemeinsymptomen rechnen, mit dem Zugeständniss, dass es sich bei ihrem Vorkommen mit Wahrscheinlichkeit um einen Tumor an der Basis, im Hirnstamm oder Kleinhirn handelt. Die Verwechslung mit Hysterie liegt hier besonders nahe, vor Allem da es sicher festgestellt ist, dass auch echte hysterische Krämpfe bei Hirntumoren vorkommen.

Den motorischen epileptischen Anfällen nahe verwandt sind vorübergehende Parästhesien oder Schmerzen in einer Extremität oder einer Körperhälfte, die man wohl auch als sensible Epilepsie bezeichnet. Sie kommen sowohl als Aura vor den Convulsionen wie selbständig vor. Meist handelt es sich um ein Gefühl von Kriebeln, von Eingeschlafensein, manchmal aber auch, wie gesagt, um heftige Schmerzen. Treten sie localisirt auf, so sind sie natürlich auch localdiagnostisch zu verwerthen: vielleicht für den Sitz des Tumors im Scheitellappen.

Das wichtigste Zeichen des Hirntumors ist die Stauungspapille. Erstens ist sie ein objectives Zeichen einer sicher organischen Erkrankung des Nervensystems, während die übrigen Allgemeinerscheinungen sämmtlich auch bei functionellen Nervenleiden vorkommen können. Ferner weist sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auch ohne Weiteres gleich auf einen Hirntumor hin, da diejenigen Krankheiten, bei denen sie sonst vorkommt, relativ selten sind. Nach Oppenheim[1]) soll sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch einen Tumor bedingt sein.

Ueber die letzten Ursachen der sogenannten Stauungspapille (Literaturverzeichniss 38—46) hat man sich lange Zeit gestritten. Erst neuerdings ist ganz sicher festgestellt, dass der alte Name „Stauungspapille“ zu Rechte besteht, und dass

in der That die ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen durch eine Stauung der Lymphe und des Blutes in den betreffenden Gefässen des Sehnerven, speciell in der *Lamina cribrosa* bedingt sind. Diese Stauung steht im Zusammenhange mit dem allgemein erhöhten Drucke, unter dem sich die Cerebrospinalflüssigkeit beim Hirntumor befindet, eine Druckerhöhung, die durch die Communication zwischen dem Arachnoidealraum des Gehirns und dem Subvaginalraum des Sehnerven direct auf die Lymphräume des Opticus fortgepflanzt wird und damit Stauungen in den Lymphgefässen und Venen desselben erzeugt (Theorie von Schmidt-Rimpler [40]) und Manz). Neuerdings hat man zwar versucht, die Stauungspapille als eine echte Neuritis aufzufassen (Leber, Deutschmann [41]), Adamkiewicz [42]), auch Gowers [2]) neigt sich dieser Annahme zu) und sie abhängig sein zu lassen von hypothetischen durch den Tumor gebildeten Toxinen — dieser Versuch aber muss als gescheitert angesehen werden.

Die Stauungspapille geht nämlich, wie das jetzt schon eine nicht ganz kleine Zahl von Fällen lehrt, jedesmal zurück, wenn durch Eröffnung des Schädels und dadurch bedingten Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit der allgemeine Hirndruck herabgesetzt wird, ganz unabhängig davon, ob bei der betreffenden Operation der Tumor hat entfernt werden können oder nicht. Wie mir von befreundeter ophthalmologischer Seite mitgetheilt wurde, ist es dem betreffenden Collegen sogar gelungen, durch die Quincke'sche Punction an der *Cauda equina* in einem Falle von Hirntumor die Stauungspapille zum Rückgang zu bringen, bis sich die Flüssigkeit wieder angesammelt hatte. Nun könnte man ja noch annehmen, dass mit der durch diese Punction entleerten oder nach der Trepanation des Schädels aus der Trepanationsöffnung ausfliessenden Cerebrospinalflüssigkeit auch alle Toxine des Tumors herausbefördert wurden und nun dem Opticus nichts mehr schadeten, eine Annahme, die schon a priori nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hätte; aber selbst diese letzte Hinterthür ist der Lehre von der entzündlichen Natur der Stauungspapille versperrt durch einen Fall meiner Beobachtung. Hier wurde bei der Operation ein Tumor direct an der Trepanationsöffnung gefunden, konnte aber nicht entfernt werden. Es floss niemals eine Spur von Hirnwasser ab, der Tumor aber wuchs direct aus der Trepanationsöffnung heraus und entlastete so den Schädelraum vom Druck. Hier war also von irgend einer Elimination der hypothetischen Toxine keine Rede, die Stauungspapille bildete sich aber auch hier prompt zurück. Damit ist nach meiner Ansicht der unumstössliche Beweis geliefert, dass die Stauungspapille, wenigstens bei Tumoren, allein vom gesteigerten Drucke im Innern des Schädels abhängt, und zugleich der Grund dafür, dass sie in den allermeisten Fällen nur ein Allgemeinsymptom der Hirngeschwulst sein kann (siehe auch speciell 40. Taylor).

Die Stauungspapille stellt sich klinisch hauptsächlich in zwei Formen dar; die eine bezeichnet man gewöhnlich als „*Neuritis optica*“, die andere als echte „Stauungspapille“. Beide sind nur gradweise von einander unterschieden — die Stauungspapille bildet den stärkeren Grad und man spricht von ihr erst, wenn die Papille sich etwa 2 Mm. über die Netzhaut erhebt. Um eine eigentliche Neuritis handelt es sich wie gesagt niemals. Der Process beginnt natürlich schleichend und in den ersten Anfängen ist oft die pathologische Natur des Augenspiegelbildes nicht mit Sicherheit zu erkennen. Allmälig wird die Sehnervenscheibe getrübt, mehr grauroth, zunächst an der Peripherie, während die Stelle der physiologischen Excavation noch deutlich zu sehen ist, die Grenzen undeutlicher, die Venen stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien dünn. Nimmt die Schwellung zu und bildet sich eine deutliche Stauungspapille heraus, so sieht man manchmal den Sehnervenkopf pilzartig vorstehend und die Gefässe über diesen Hügel in starken nach vorn convexen Bogen verlaufen, so dass sie wie abgeknickt aussehen; die Sehnervengrenze kann dabei eine noch recht scharfe

sein. Gerade dieses Bild findet man nicht selten, auch wenn eine ausgeprägte Stauungspapille sich zurückbildet. Die Papille selbst pflegt dabei mit grosser Regelmässigkeit radiär gestreift zu sein: es sieht so aus, als ob die Streifen aus feinen Blutgefässen bestünden. Bei weiterer Zunahme der Schwellung schwinden die Grenzen der Papille ganz; man sieht im Centrum der Netzhaut einen diffusen, unregelmässig begrenzten, röthlichweissen, weissen oder bläulichen Fleck von sehr verschiedener Grösse, in dem einzelne Gefässe, besonders Venen, bruchstückweise auftauchen. Arterien findet man meist nur in der Peripherie der Netzhaut. In diesem Stadium kommt es nicht selten auch zu Blutungen, die neben oder über den Gefässen liegen und deshalb auch wohl radiär angeordnet sind. Daneben finden sich öfters, meist peripapillär oder in der Maculagegend, weisse scharf umschriebene Flecke, die durch fettige Degeneration der Retina entstehen und deshalb für das Sehvermögen von übler Bedeutung sind. Ist dieses Stadium erreicht, so sind die Affectionen des Sehnerven und der Netzhaut auch keiner vollen Rückbildung mehr fähig — während in den früheren Stadien durch Aufhören der Stauung noch eine volle *Restitutio in integrum* eintreten kann — entweder von selbst durch Verkalkung z. B. des Tumors, Heilung eines Aneurysma, oder aber durch Trepanation mit und ohne Entfernung des Tumors. Im letzteren Falle tritt die Rückbildung oft sehr rasch ein. Tritt aber ein solcher Heilungsvorgang nicht ein, geht der Process im Schädel und am Sehnerven weiter, so tritt allmälig narbige Atrophie ein: der Sehnervenkopf schrumpft wieder, die Grenzen werden deutlich — wir haben dann die atrophische Stauungspapille. Geht der atrophische Process weiter, so kann auch bei Weiterwachsen der Geschwulst die Stauung in der Papille ganz zurückgehen — es wird dann das Bild der Sehnervenatrophie immer deutlicher — bis zur vollkommenen Ausbildung. Doch unterscheidet sich die nach Stauungspapille eintretende, sogenannten neuritische Atrophie fast stets, auch in ihrem Endstadium dadurch von der tabischen, dass ihre Grenzen etwas verwaschen und ihre Farbe fast niemals so rein weiss ist, wie bei der letzteren Erkrankung.

Der ganze Process kann sich in kürzerer oder längerer Zeit abspielen — der höchste Grad der Stauungspapille wird manchmal schon in 14 Tagen, manchmal in Monaten noch nicht erreicht. Bei rascher Entwicklung erreicht auch die Intensität meist höhere Grade.

Von grosser klinischer Bedeutung ist, dass auch bei hochgradigster Stauungspapille oft normale Sehschärfe, normale Farbenempfindung und normal weite Gesichtsfelder bestehen. Man soll also mit der Augenspiegeluntersuchung nicht etwa so lange warten, bis über Sehstörungen geklagt wird, sondern in jedem irgendwie verdächtigen Falle untersuchen. In späteren Stadien, wenn es zu Blutungen und Verfettungen kommt und natürlich, wenn Atrophie einsetzt, nimmt die Sehschärfe rasch ab und tritt meist volle Erblindung ein. Relativ häufig und frühzeitig treten bei der Stauungspapille erhebliche Störungen des Sehvermögens bei zwei verschiedenen Localisationen des Tumors ein; erstens wenn dieser in der hinteren Schädelgrube, speciell im Kleinhirn sitzt, was nicht so ganz zu erklären ist; hier pflegt gewöhnlich die Stauung vorher eine sehr erhebliche gewesen zu sein; und zweitens, wenn er an der Basis, am *Tractus opticus* oder am Chiasma sitzt, oder vom Stirnhirn auf diese Gebilde übergreift, was ohne Weiteres zu verstehen ist; hier kann die Stauung vorher gering gewesen sein. Im letzteren Falle pflegen im Laufe der Erkrankung auch hemianopische Störungen aufzutreten, von denen weiter unten genauer die Rede sein wird. Die erwähnten Verhältnisse stehen im Einklange damit, dass die Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, speciell des Kleinhirns und ebenso bei solchen, die das Chiasma und den *Tractus opticus* direct angreifen, überhaupt besonders frühzeitig und nicht selten auch hochgradig eintritt, während sie z. B. bei Sitz im Stirnhirn, im Balken oder im Centralhirn oft relativ spät sich zeigt. Auch die erwähnten Blutungen und Verfettungen

der Retina treten bei Tumoren des ersterwähnten Sitzes besonders oft auf — die fettigen Degenerationen vor Allem bei Tumoren an den Sehbahnen —, wenn sie auch öfter bei grösseren Tumoren bei jedem beliebigen Sitze sich finden können, und es ist mir deshalb unbegreiflich wie BRAMANN[145]) behaupten kann, dass Blutungen bei Tumoren des Kleinhirns niemals vorkämen, und ihr Vorhandensein geradezu differentielldiagnostisch für Tumoren an der Basis der mittleren Schädelgrube gegenüber Kleinhirntumoren verwerthen will. Auch den übrigen Angaben dieses Autors über eine localdiagnostische Verwerthung der Stauungspapille möchte ich mich nicht anschliessen, eine ausgesprochen einseitige Stauungspapille würde zwar für den Sitz des Tumors an der gleichseitigen Hemisphäre sprechen — am ersten könnte das wohl noch bei Sitz des Tumors direct an einem Opticus oder einem Tractus vorkommen, wenigstens habe ich das einmal beobachtet — aber die Einseitigkeit der Stauungspapille, ja schon sehr erhebliche Unterschiede in ihrer Entwicklung auf beiden Seiten, ist überhaupt eine so seltene Erscheinung, dass sie praktisch bedeutungslos ist. Selbst aber, wenn sie vorkommt, kann man sie nicht in der Weise localdiagnostisch verwerthen, wie BRAMANN das will, der aus ihr ganz bestimmt auf einen Tumor in den vorderen Partien des gleichseitigen Schläfenlappens schliesst. Sind doch sogar Fälle beschrieben, bei denen eine einseitige Stauungspapille an der dem Tumor entgegengesetzten Seite auftrat. Es mag an dieser Stelle auch gleich darauf hingewiesen werden, dass auch die Angabe BRAMANN's, dass circumscripte Tumoren (Sarkome) früher und hochgradigere Stauungspapille hervorriefen als infiltrirende (Gliome), vor den Thatsachen nicht Stand halten kann. GOWERS[2]) spricht z. B. die umgekehrte Ansicht aus: hier kommt viel zu viel auf den Sitz des Tumors an. Alles in Allem, ist wie auch aus diesen Erörterungen wieder hervorgeht, die Stauungspapille nur ein Allgemeinsymptom — und nur unter besonderen, selten eintretenden Umständen — bei ausgesprochener Einseitigkeit — ist sie an sich mit Vorsicht localdiagnostisch zu verwerthen. Für sich allein nur ganz allgemein für die Erkenntniss der erkrankten Hemisphäre — in Verbindung mit hemianopischen Störungen allerdings für eine ganz bestimmte Localdiagnose. Ferner, wenn die übrigen Symptome nicht zu einer anderen Diagnose führen, spricht eine frühzeitig und hochgradig auftretende, rasch zu Sehstörungen führende Stauungspapille, bei der sich auch Blutungen und fettige Degeneration der Retina finden, eher für einen Sitz des Tumors an den Sehbahnen oder in der hinteren Schädelgrube, als für den in einem anderen Theile des Gehirns, speciell in den Grosshirnhemisphären. Das ist aber auch Alles.

Das Fehlen der Stauungspapille während des ganzen Verlaufes eines Hirntumors ist jedenfalls ein seltenes Ereigniss, während ihre Intensität eine sehr verschiedene sein kann, ohne dass wir berechtigt sind, daraus bestimmte Schlüsse auf die Grösse des Tumors oder seine Art zu machen. Am ersten kommt noch das Fehlen der Stauungspapille vor bei ganz flachen, auf der Convexität der Hemisphären fortwuchernden Geschwülsten, die wenig Druck auf das Gehirn ausüben und vielleicht sogar direct nach der Seite des Knochens zu wachsen (z. B. Fall PEL[37]). Wenn man aber bei Operationen an den Centralwindungen mehrmals kleine Tumoren gefunden hat (HORSLEY[139]), ich selbst), ohne dass jemals Stauungspapille da war, so wird man sich doch wohl sagen müssen, dass diese noch eingetreten wäre, hätte man den Tumor weiter wachsen lassen. In anderen Fällen kann die Stauungspapille fast das einzige Symptom eines Tumors sein.

Irrthümer in Bezug auf die Diagnose einer Stauungspapille sind nicht immer ganz leicht auszuschliessen und namentlich in den frühen Stadien, wo man nur von *Neuritis optica* redet, thut man, selbst wenn man geübt ist, doch gut, seinen Befund von einem Augenarzte controliren zu lassen. Auch dieser ist freilich im gegebenen Falle nicht immer im Stande, zu entscheiden, ob eine gewisse Hyperämie der Papillen noch in der Grenze des Normalen liegt oder schon als Neuritis anzusehen ist. Auch angeboren kommen manchmal Hyperämien und

Undeutlichkeit in den Grenzen der Papille vor —, ebenso kann manchmal der Astigmatismus dem Ungeübten eine *Neuritis optica* vortäuschen.

Die mit starken fettigen Degenerationen und Blutungen der Netzhaut verlaufende Form der Stauungspapille ähnelt unter Umständen vollständig der *Retinitis albuminurica* und umgekehrt kommt bei der Nephritis einfache Stauungsneuritis vor. Die Untersuchung des Urins ist also stets nothwendig.

Ein auf der Grenze zwischen allgemeinen und localen stehendes Symptom der Hirngeschwulst sind anfallsweise auftretende, meist nur kurz dauernde, vollständige Erblindungen (HISCHBERG [49]). Sie verbinden sich nicht selten mit Augenflimmern oder mit Parästhesien an den Extremitäten. Sie können bei jedem Sitze des Tumors vorkommen, ich habe aber den Eindruck gewonnen, als wenn sie häufiger seien bei Sitz des Tumors in der Nähe der oder in einem Occipitallappen.

In einigen Fällen von Hirntumor hat man Veränderungen des Urins in qualitativer und quantitativer Hinsicht beobachtet und diesen Dingen sogar einen gewissen localdiagnostischen Werth beigelegt. Melliturie soll sich bei Tumoren der *Medulla oblongata* und der Brücke finden, Polyurie mit und ohne Polydipsie ist bei Tumoren in der Gegend des Chiasma beobachtet. Beide Symptome haben keine sehr wesentliche praktische Bedeutung. Es mag hier erwähnt werden, dass Sphinkterenlähmungen als eigentliche Tumorsymptome kaum vorkommen. *Secessus inscii* treten wohl immer nur in Folge der Benommenheit auf. Nur einmal sah ich Bettnässen bei einem Kleinhirntumor ohne Benommenheit. Der betreffende Knabe hatte aber in früherer Kindheit ganz besonders lange an *Enuresis nocturna* gelitten (s. auch HUTCHINSON [69]).

Damit wären die Allgemeinsymptome des Hirntumors, wie ich glaube, erschöpft. Nicht immer kommen sie alle zusammen, meist aber eine Anzahl von ihnen gleichzeitig vor. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass die Stauungspapille beiweitem das wichtigste aller Allgemeinsymptome ist.

Localsymptome und Localdiagnose des Hirntumors.

Wir kommen nun zu denjenigen Momenten, die uns in die Lage setzen, neben der allgemeinen Diagnose einer Geschwulst mehr weniger den Sitz derselben zu bestimmen. Die Symptome, die uns das ermöglichen, nennen wir Localsymptome, sie sind der Ausdruck einer gestörten Functionirung der durch den Tumor direct geschädigten Hirnpartien. Hier ist nun zuerst zu sagen, dass es eine Anzahl von Fällen giebt, bei denen sich nur die erwähnten Allgemeinsymptome finden und wir also nur im Stande sind, die Diagnose Hirntumor im Allgemeinen zu stellen, während wir für die genauere Feststellung seines Sitzes auch nicht die geringsten Anhaltspunkte haben. Es ist nicht leicht, sich darüber klar zu werden, in wie vielen Fällen von Hirntumor ungefähr, procentisch ausgedrückt, die Unmöglichkeit, eine Localdiagnose zu stellen, vorliegt. Da kommt es im Einzelnen zuviel auf die etwa vorhanden gewesene Möglichkeit einer genauen Beobachtung von früheren Krankheitsstadien an, oder wenigstens auf die Vollkommenheit der Anamnese, dann darauf, ob man einen Kranken nur einmal untersuchen oder längere Zeit beobachten kann; ferner spielt natürlich die Person des Beobachters eine wesentliche Rolle. Wenn ich meine eigenen Beobachtungen in dieser Richtung untersuche, so sehe ich, dass ich in 54 Fällen 15mal nur eine Allgemeindiagnose gestellt habe. Das wären ungefähr 28 Procent. Aber unter diesen 15 Fällen waren 8, die ich nur ein- oder zweimal untersuchen konnte und nachher nicht wiedersah. Hier kann es also später noch zu Localsymptomen gekommen sein, oder aber in den Fällen, die ich in extremis sah, können früher solche bestanden haben. Es bleiben also 7 Fälle übrig, bei denen ich auch bei längerer Beobachtung — zum Theil bis zum Tode — zu einer irgendwie sicheren Localdiagnose nicht gekommen bin. Damit fällt der Procentsatz schon auf 15 Procent. Unter die 7 sind 2 — noch lebende Kinder —, bei denen mit Rücksicht auf

die Symptome und den sehr langwierigen, zum Theil sehr wechselnden Verlauf die Möglichkeit vorliegt, dass es sich nicht um Tumor, sondern um Hydrocephalus handelt.*) Von 4 anderen dieser Fälle habe ich die Autopsien bekommen — es handelte sich dreimal um multiple Tumoren —, so dass sich die Unmöglichkeit einer Localdiagnose hier wohl erklärt, einmal um einen sehr grossen Tumor des rechten Stirnhirnes. Der übrig bleibende 7. Fall ist in seinem Verlaufe schon dadurch auffällig, dass er jetzt, 4 Jahre nach dem Auftreten schwerer Allgemeinerscheinungen noch lebt. Hier ist von anderer Seite eine Operation gemacht, ohne dass der Tumor gefunden wurde. Nach diesen Angaben kann man sich wohl eine Vorstellung von der Häufigkeit der während ihres ganzen Verlaufes nur allgemeine Symptome bedingenden Tumoren machen. Ich will weiter nichts sagen, als dass sie jedenfalls die Minderzahl bilden und ferner, dass ihre Zahl bei weiterer Erfahrung noch abnehmen wird, wie sie auch bisher schon gegen früher ganz erheblich abgenommen hat.

A priori ist anzunehmen, dass kleinere Geschwülste, speciell solche, die im Marke einer Grosshirnhemisphäre liegen und vielleicht die Hirnsubstanz zunächst nur auseinanderdrängen, keine Localsymptome machen. Zweitens werden wir dieselben mit Wahrscheinlichkeit bei Tumoren derjenigen Hirnprovinzen vermissen, die überhaupt keine specielle functionelle Bedeutung haben, oder deren Bedeutung wir wenigstens nicht kennen. Dahin gehören Tumoren einzelner Theile des rechten Grosshirns, so des rechten Schläfenlappens, einzelner Partien des rechten Scheitellappens und vielleicht auch noch des rechten Stirnhirnes. In Bezug auf das letztere glaube ich allerdings wenigstens für gewisse Fälle Localsymptome aufgefunden zu haben.

Hier ist auch der Ort, Einiges über die sogenannte Fernwirkung der Tumoren zu sagen. Die Lehre von der Fernwirkung hat früher bei den Tumoren eine grosse Rolle gespielt und sie ist der weiteren Entwicklung der Diagnostik geradezu hinderlich gewesen. Nach ihr sollten so ziemlich alle Tumoren nicht nur an der Stelle, wo sie sitzen und in der nächsten Umgebung, sondern möglicherweise auch in den allerentferntesten Hirnpartien reizend und lähmend wirken können. Wäre das so, dann müsste man allerdings die Localdiagnose bei den Hirntumoren als aussichtslos aufgeben und diese Folgerung wurde vor nicht allzu langer Zeit von manchen Autoren auch gezogen. So steckt z. B. OBERNIER[5]) noch ziemlich tief in dieser Auffassung und selbst NOTHNAGEL[6]) will eigentlich nur die Reizsymptome des Hirntumors als localdiagnostisch verwerthbar gelten lassen. Die praktische Erfahrung hat aber gelehrt, dass diese Annahme zum Mindesten sehr übertrieben war, dass wir in einer ganzen Anzahl von Fällen im Stande sind, eine bestimmte Localdiagnose einer Hirngeschwulst zu stellen und dass wir im Allgemeinen auch das Rechte treffen, wenn wir den Tumor in derjenigen Region suchen, deren Läsion nach den Lehren der Hirnphysiologie Functionsstörungen der beobachteten Art herbeiführt. Eines müssen wir freilich immer bedenken: der Tumor zerstört nicht nur Hirngewebe, sondern verdrängt auch solches; er macht deshalb nicht nur genau da, wo er sitzt, Symptome, sondern auch in der Nachbarschaft, und diese durch den Druck auf die Nachbarschaft bedingten Symptome werden natürlich an Zahl und Intensität zunehmen, wenn der Tumor eine beträchtliche Grösse erreicht. Daraus können wir einen Schluss machen: die Sicherheit einer aus den Localsymptomen gestellten Diagnose ist umso grösser, je kleiner der Tumor ist, und was mit daraus hervorgeht, je geringer die Allgemeinerscheinungen sind. Die grösste Sicherheit erreicht unsere Localdiagnose z. B. bei gewissen Tumoren in der motorischen Region, bei denen alle Allgemeinsymptome noch fehlen. Im Allgemeinen übrigens reichen die Fernsymptome nicht über die nächste Nachbarschaft

*) In einem dieser Fälle konnte ich schliesslich die Diagnose Cerebellartumor stellen, der durch die Section bestätigt wurde. S. Anmerkung pag. 180.

des Tumors hinaus, wir nennen sie besser Nachbarschaftssymptome. Manchmal aber kommt es doch vor — und wir sehen daraus, dass wir die Lehre von den Fernwirkungen auch heute noch bei der Diagnose wohl berücksichtigen müssen —, dass der Tumor Symptome macht, die offenbar durch Druck auf ganz differente, von ihm entfernte Hirnpartien bedingt sind und die uns, wenn wir sie als Localsymptome auffassen würden, sehr irreleiten könnten. Hier handelt es sich also um Symptome, die wirklich die Bezeichnung Fernwirkungen verdienen und eine Art Mittelstellung zwischen localen und Allgemeinsymptomen einnehmen. Vor Allem gehören dahin Augenmuskellähmungen, die fast bei jedem Sitze des Tumors vorkommen können. Es sind das entweder Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven oder complicirtere, doppelseitige, die alle Augenmuskeln betreffen, aber meist nicht gleichmässig auf beiden Seiten, die also den sogenannten Nuclearlähmungen gleichen. Das letztere kommt namentlich bei Kleinhirntumoren vor und ist hier so häufig, dass ich nach meinen Erfahrungen Kleinhirntumoren, die ganz ohne Augenmuskellähmungen verlaufen, für recht selten halten muss. Einseitige Lähmungen eines Augenmuskels betreffen besonders gern den Abducens, der wegen seines langen Verlaufes an der Hirnbasis speciell für Druckläsionen disponirt ist; besonders leicht kann dies Symptom z. B. zu Stande kommen, wenn ein Stirnhirntumor nach der Basis zu wächst. Einmal sah ich, dass bei einem Stirnhirntumor der rechten Hirnseite in den rechten Extremitäten Krämpfe vom Typus der corticalen auftraten; das klärte sich bei der Section so auf, dass der rechts sitzende Tumor und besonders seine hinteren Abschnitte die rechte Hemisphäre über die Mittellinie herausgedrängt und dadurch auch die linken Centralwindungen gereizt hatte. Alle übrigen Symptome hatten auf das rechte Stirnhirn hingewiesen und wir hatten in diesem Falle mit Recht die Krämpfe als Fernsymptome von der anderen Hemisphäre aufgefasst. Möglich ist noch, dass die bei Stirnhirntumoren, wie wir sehen werden, nicht so seltene Ataxie, die ganz der cerebellaren gleicht, durch Fernwirkung der frontalen Tumoren auf das Kleinhirn bedingt wird — eine Art chronischer Contrecoup. Das ist aber auch alles, was ich über Fernwirkung bei Tumoren aus eigener Erfahrung berichten kann. Die eigentlichen Nachbarschaftssymptome rechne ich nicht dazu, sie muss man stets bei localer Tumordiagnose mit in Betracht ziehen, einen gewissen Spielraum der Wirkung eines Tumors also immer lassen.

Es mag hier erwähnt werden, obgleich es nicht ganz hierher gehört, dass das Krankheitsbild eines Solitärtuberkels nicht selten erheblich dadurch complicirt wird, dass neben demselben meningitische Erscheinungen diffuser oder circumscripter Natur auftreten, ein Umstand, durch den öfter eine Localdiagnose unmöglich gemacht wird. Meist tritt diese Meningitis allerdings erst als Schlusssymptom ein. Nach der Angabe von Gowers sollen solche locale Meningitiden auch bei Tumoren anderer Art vorkommen (s. auch Huguenin[29a]).

Bevor ich zu den eigentlichen, durch Zerstörung oder Reizung eines bestimmten Gehirntheiles bedingten Localsymptome übergehe, die die festeste Grundlage unserer Oertlichkeitsdiagnose darstellen, möchte ich noch auf einige, praktisch sehr wichtige, erst in neuerer Zeit genauer erörterte Symptome zu sprechen kommen, die nicht vom Gehirn selbst abhängen, sondern bedingt sind durch die bei Hirntumoren nicht seltenen pathologischen Veränderungen des Hirnschädels und der Hirnhäute. Auch diese Symptome stehen in der Mitte zwischen den eigentlichen Herd- und den Allgemeinsymptomen, indem sie je nach der Art, wie sie sich äussern, das eine Mal nur die Allgemeindiagnose des Hirntumors mitstützen, das andere Mal recht bestimmte localdiagnostische Anhalte geben. Es sind 1. die percutorische Empfindlichkeit des Schädels, 2. eigenthümliche percutorische Geräusche, die man als tympanitisches Geräusch und als Geräusch des zersprungenen Topfes bezeichnet hat (Literaturverzeichniss 44—48). Eine genaue percutorische Untersuchung des Schädels ist jedesmal nöthig. Dabei muss systematisch jeder Punkt der Schädeloberfläche abgeklopft werden.

Am besten geschieht das mit dem Finger — zuerst in leiser, allmälig in stärkerer Weise, je nach Bedürfniss. Der Percussionshammer, der jedenfalls ein gutes Gummi haben muss, ist viel weniger zu empfehlen, erstens, weil man mit dem Finger die angewandte Kraft viel besser beurtheilen kann und zweitens, weil der Hammer manchmal Nebengeräusche macht. Auch ist das Klopfen mit ihm schmerzhafter Nur den tympanitischen Percussionsschall hört man manchmal deutlicher beim Klopfen mit dem Hammer. Verfährt man in der angegebenen Weise, so wird man sich nicht selten durch Schmerzäusserungen der Kranken, die je nach der Empfindlichkeit und dem Allgemeinzustande desselben natürlich verschieden stark sein können, von dem Vorhandensein percutorisch empfindlicher Stellen überzeugen. Die Methode ist auch bei schwer benommenen Patienten noch brauchbar, wenigstens wenn die Empfindlichkeit eine deutliche ist, da auch diese noch durch schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes reagiren, wenn man an die empfindliche Stelle kommt. Diese Hyperästhesie des Schädels findet man das eine Mal über den ganzen Kopf ausgebreitet, oder wenigstens diffus über den ganzen Hinter- und Vorderkopf, dann ist localdiagnostisch mit ihr nichts anzufangen, höchstens kann man bei ausgesprochener Schmerzhaftigkeit noch sagen, dass der Tumor mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Nähe der Rinde liegt, als tief im Marke einer Hemisphäre. OPPENHEIM [1]) meint, dass in diesen Fällen der Schädel meist auch sehr ausgedehnt und durch Osteoporose diffus verdünnt sei. In anderen — im Ganzen nicht gerade sehr häufigen Fällen — handelt es sich um mehr weniger umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit: manchmal ist sie auf eine thaler- oder sogar nur markstückgrosse Stelle beschränkt. Stimmt der Ort dieser Empfindlichkeit mit demjenigen überein, in dem man auch nach den übrigen Symptomen den Tumor suchen würde, so ist derselbe ein wichtiges Unterstützungsmittel für die locale Diagnose und erweist ausserdem nach meinem Dafürhalten mit Sicherheit, dass die Geschwulst in oder doch nahe an der Rinde sitzt, da nur Tumoren, die die Knochen oder die Hirnhäute, speciell die harte Hirnhaut betheiligen, die percutorische Schmerzhaftigkeit in ausgeprägter Weise darbieten. Ja, es kommen sogar Fälle vor, bei denen die umschriebene percutorische Empfindlichkeit den Werth des wichtigsten oder sogar einzig sicheren Localsymptomes gewinnt: das sind solche, bei denen die übrigen Symptome zwar die Diagnose auf Hirntumor stellen lassen, für eine genaue Localdiagnose aber nich ausreichen, etwa nur auf eine Hemisphäre hinweisen, während eine scharf umschriebene percutorische Empfindlichkeit über dieser Hemisphäre genau den Sitz des Tumors erkennen lässt. So war es z. B. in einem von HITZIG und BRAMANN [47]) mit Glück operirten Falle, hier gesellte sich zur localen Empfindlichkeit dicht vor der Operation auch noch ein locales Oedem der Kopfhaut. In Fällen von Tumoren der mittleren Schädelgrube soll man unter Umständen starke Druckempfindlichkeit des Rachendaches nachweisen können.

Ein zweites, bei der Percussion des Schädels von Tumorkranken nicht selten auftretendes Symptom — ich habe es bei genauem Daraufachten in einer grossen Anzahl von Fällen, besonders bei Kindern, gefunden — besteht aus eigenthümlichen Veränderungen des Percussionsschalles, die ich in Deutschland wenigstens zuerst genauer beschrieben habe und die man mit dem Namen des tympanitischen Schalles und dem des zersprungenen Topfgeräusches *(Bruit de pot fêlé)* bezeichnet hat. Wenn man die betreffenden Erscheinungen kennt, sind sie so auffällig, dass sie kaum zu übersehen sind. Die Tympanie besteht, wie die Bezeichnung sagt, darin, dass der bei Gesunden meist mehr oder weniger leere Percussionsschall des Schädels sonorer wird und den Beiklang des Hohlen annimmt, das zersprungene Topfgeräusch gleicht ganz dem bei Lungencavernen beobachteten. In einzelnen Fällen könnte man für die letztere Bezeichnung vielleicht besser den Namen „Schachtelton" wählen, da das Geräusch, dass sehr ähnlich dem klingt, das man erhält, wenn man eine dünne Holzschachtel, etwa eine Bleisoldatenschachtel, percutirt. Mit einem deutschen, allerdings nicht gerade

classischen Ausdruck, der aber onomatopoetisch wirkt, kann man es als „Scheppern“ bezeichnen. Beide Aenderungen des Percussionsschalles, die Tympanie und das Scheppern, kommen häufig zusammen vor; die Tympanie auch allein, das Scheppern fast nie ohne Tympanie. Beide kommen ebenso wie die percutorische Hyperästhesie und auch mit dieser häufig verbunden, sowohl diffus wie circumscript vor — im ersteren Falle sind sie ein Allgemeinsymptom, im zweiten localdiagnostisch zu verwerthen. Beide Symptome sind nach meiner Ansicht der Ausdruck einer ausgebreiteten oder umschriebenen, mehr weniger stärkeren Verdünnung des Schädeldaches —, das Scheppern spricht für noch stärkere Verdünnung als die Tympanie. Sie finden sich deshalb besonders oft und ausgeprägt diffus über dem ganzen Schädel oder am ganzen Hinter- oder Vorderkopfe bei tumorkranken Kindern etwa vom 4.—12. Jahre, bei denen der an sich noch dünne Schädel oft bis zur Eindrückbarkeit weiter verdünnt wird und bei denen bei weiterem Wachsthum des Tumors oft noch die nur leicht verbundenen Nähte wieder auseinandergehen und der Schädel sehr an Umfang zunimmt. In diesen Fällen zeigt sich das *Bruit de pot fêlé* besonders deutlich in der Nähe der Nähte. Localdiagnostisch ist unter diesen Umständen mit dem Symptome nichts anzufangen. Mehr weniger umschrieben dagegen, auf eine Hemisphäre beschränkt oder sogar auf einen thalergrossen Fleck, trifft man beide Percussionsanomalien öfter bei Erwachsenen, obgleich auch hier diffuses Auftreten möglich ist. Ist die umschriebene Tympanie sehr ausgeprägt, so handelt es sich mit Sicherheit um eine locale, starke, manchmal bis nahe an eine Perforation reichende Verdünnung des Schädels — ich sah in einem Fall von Gliom in der Stirnhirnrinde den Schädel an der betreffenden Stelle auf die Dicke einer Marienglasscheibe verdünnt. In solchen Fällen ist also auch die Tympanie und das *Bruit de pot fêlé* localdiagnostisch zu verwerthen, und wenn die übrigen Symptome nicht direct dagegen sprechen, kann man den Tumor unter der Stelle der Tympanie etc. mit grosser Sicherheit vermuthen, und zwar jedenfalls nahe an der Rinde, wenn nicht in dieser oder in den Häuten selbst.

Da die Tumoren der hinteren Schädelgrube, besonders die des Kleinhirnes, selten nahe an der Schädelkapsel heranreichen, findet sich bei ihnen locale percutorische Empfindlichkeit und locale Veränderungen im Percussionsschall meist nicht, diffus können aber auch bei diesen Tumoren die betreffenden Veränderungen vorkommen.

Die physikalische Deutung dieser abnormen Percussionsgeräusche ist nicht so ganz leicht. Wie schon oben angedeutet, findet man bei normalen Erwachsenen und auch schon bei Kindern vom dritten Jahre an meist einen mehr weniger leeren Percussionsschall. Man kann aber denselben künstlich sonor machen, wenn man Mund und Nase weit öffnet, und man kann z. B. dadurch, dass man den Mund in die Stellung bringt, die er beim Aussprechen eines U einnimmt, auch bei ganz gesunden Individuen tympanitischen Percussionsschall hervorrufen, während, wenn man den Mund in I-Stellung bringt, der Schall leer wird. Daraus geht, was ja von vorneherein sicher ist, hervor, dass die bei Percussion des Schädels auftretenden Geräusche abhängig sind von den Schwingungen, in die die Luft in den lufthaltigen Höhlen des Gesichtsschädels durch dieselbe versetzt wird und ferner, dass diese Percussionsgeräusche sich ändern je nach der Menge der hier enthaltenen Luft und je nach der Form, die die in dieser Beziehung veränderlichen unter diesen Höhlen annehmen. Man muss dann annehmen, dass der sonore tympanitische Schall, der bei normaler Dicke des Schädels nur durch weite Oeffnung oder besondere Stellung des Mundes hervorgerufen werden kann, bei verdünntem Schädel schon bei geschlossenem Munde auftritt, vielleicht weil hier der Schädel und damit Luft durch die Percussion in lebhaftere Schwingungen versetzt werden.

Das Scheppern ist besonders schwer zu erklären. Am wahrscheinlichsten ist mir folgende Deutung, die ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. KOHLRAUSCH, Docent für Physik an der hiesigen technischen Hochschule, verdanke, der

sich für die Sache lebhaft interessirte und einen exquisiten Fall dieser Art mit mir untersuchte. Das Scheppern findet nach ihm nur dann statt, wenn der Schädel so dünn ist, dass er bei der Percussion direct eingedrückt wird; es entsteht dann also an der Percussionsstelle vorübergehend eine Vertiefung, die sich erst allmälig wieder ausgleicht, und am Rande dieser Vertiefung werden die Schwingungswellen, in die das Schädeldach durch die Percussion versetzt wird, in ihrer gleichmässigen Fortpflanzung gehemmt, sie ändern Geschwindigkeit und Wellenhöhe und dadurch entsteht das scheppernde Geräusch. Jedenfalls stimmt diese Erklärung damit, dass sich das *Bruit de pot fêlé* bei den leicht eindrückbaren, durch den Tumor ausgedehnten und stark verdünnten Schädeln der Kinder besonders häufig findet.

Zum Schlusse in dieser Sache noch ein Wort. Ich möchte nicht so missverstanden werden, als ob ich glaubte, dass die Tympanie und das *Bruit de pot fêlé* nur bei Tumoren vorkämen. Ich habe mich, glaube ich, deutlich genug dahin ausgesprochen, dass ich beide Percussionsphänomene für ein Zeichen einer diffusen oder umschriebenen Verdünnung des Hirnschädels halte. Diese kann natürlich auch ohne Tumoren vorkommen. So finde ich Tympanie fast regelmässig, *Bruit de pot fêlé* nicht selten bei ganz gesunden Säuglingen und ich möchte diesen beiden Percussionstypen erst vom 3. Jahre etwa an, wo die Fontanellen geschlossen sind, einen pathologischen Werth beilegen. Ferner findet sich beides natürlich auch beim Hydrocephalus, so z. B. auch bei Hydrocephalus in Folge von *Meningitis tuberculosa*. Und schliesslich zeigt sich umschriebene Tympanie nicht selten bei alten Leuten in Folge von seniler Osteoporose.*)

In verhältnissmässig recht seltenen Fällen kommen auscultatorische Phänomene bei Tumoren am Kopfe vor. Finden sie sich, so sind sie von einiger Wichtigkeit, so dass es sich schon lohnt, danach zu suchen. Sie bestehen in einem sausenden oder hellen, pfeifenden, mit dem Pulse synchronen Arteriengeräusche, das in einzelnen Fällen vom Pat. gehört wird, in anderen nicht. Meist hört man es nur auf der Seite, wo die Hirnerkrankung sitzt. In einzelnen Fällen hört man es besser am Hinterkopfe — Gebiet der Basilaris —, in anderen in der Schläfengegend — Gebiet der *Carotis interna*. Kommt es in der *Carotis interna* zu Stande, so kann man es durch Compression der entsprechenden *Carotis communis* manchmal unterdrücken, wenn nicht das Blut durch die ausgiebig vorhandene Communication rasch von der gesunden Hirnseite in die kranke eindringt. Nach kurzer Compression der Carotis tritt es meist viel deutlicher hervor. Es ist natürlich besonders häufig bei Aneurysmen der *Carotis interna* oder Basilaris vorhanden, kommt aber auch bei sehr gefässreichen Tumoren vor oder bei solchen, die ein grosses Hirngefäss comprimiren. Bei kleinen Kindern mit offenen Fontanellen findet es sich auch bei gesundem Gehirne und ist also in diesem Alter nicht zu verwerthen (Henoch [27a]).

*) Ganz neuerdings konnte ich von einem Falle mit ausgesprochenem Scheppern die Autopsie machen. Es handelte sich um einen Knaben von 7 Jahren, der seit dem 4. Jahre nach einem Falle an den Symptomen eines Tumors des Kleinhirnes: Erbrechen, Kopfschmerzen, Stauungspapille und cerebellarer Ataxie erkrankt war. Zuletzt kamen noch Intentionstremor, Augenmuskellähmungen, Dysphagie, Parese der Beine mit erhöhten Patellarreflexen und Achillesclonus hinzu. Er hatte schon $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode ausgesprochenes *Bruit de pot fêlé* über dem ganzen Schädel, besonders aber rechts über dem Stirnbein. Der Schädelumfang hatte in $1^1/_2$ Jahren um 4 Cm. zugenommen, betrug 54 Cm. Die Section ergab, dass der Schädel z. B. an beiden Stirnbeinen dicht an der Coronarnaht und an den Schläfenbeinen papierdünn war. Die Scheitelhöcker waren ganz colossal vorgewölbt. Die Nähte, speciell die Coronarnaht, klafften. Bei Eröffnung des Infundibulum ergoss sich Ventrikelflüssigkeit fontainenartig in dickem Strahle. Es fand sich ein apfelgrosses Sarkom frei zwischen Unterwurm und *Medulla oblongata*; er hatte nach oben das Kleinhirn, speciell den Wurm, nach unten die *Medulla oblongata* stark comprimirt, den 4. Ventrikel erweitert, seinen Boden auf ein Minimum verdünnt, *Corpora restiformia*, Oliven und Pons nach vorn verschoben und abgeplattet. Der *Aquaeductus Sylvii* hatte ein linsengrosses Lumen. Nach rechts hin nahm der Tumor einen grossen Theil der unteren Fläche der Kleinhirnhemisphäre ein. Die Seitenventrikel waren enorm ausgedehnt.

Interessant war es für mich, dass nach dem Tode Tympanie und *Bruit de pot fêlé* fehlten.

Bei der Betrachtung der eigentlichen, von der Läsion des Gehirnes selbst ausgehenden localdiagnostischen Symptome soll in der Weise verfahren werden, dass die bei Tumoren der einzelnen Regionen und Abschnitte des Gehirnes vorkommenden Erscheinungen gesondert besprochen werden. Damit wird ja im Grunde nichts Anderes gethan, als eine topische Physiologie des Gehirnes geliefert und man könnte also betreffs der Herdsymptome füglich auf das Capitel Gehirnphysiologie verweisen. Die Localsymptome der Hirntumoren haben aber als Ganzes und in ihrer allmäligen Entwicklung betrachtet, etwas so Eigenthümliches, es mischen sich ferner beim Hirntumor die localen Reiz- und Ausfallsymptome in so charakteristischer Weise mit den Allgemeinsymptomen, dazu kommen unter Umständen die Fernwirkungen, dass doch nur selten die durch Tumor in einer bestimmten Hirngegend hervorgerufenen Functionsstörungen ganz mit denen einer scharf umschriebenen Läsion an derselben Stelle sich decken. Es ist damit die oben angeführte Disposition gerechtfertigt und kann man ausserdem bei dieser Art der Besprechung sehr häufig auch gleich differentialdiagnostische Momente berücksichtigen.

Grosshirnhemisphären.

In nicht so seltenen Fällen kommt es vor, dass die Localsymptome des Tumors mit Bestimmtheit zeigen, welche von beiden Hemisphären erkrankt ist, aber weiter keine Auskunft darüber geben, in welchem Theile der betreffenden Hemisphäre der Tumor sitzt. Es handelt sich neben den Allgemeinsymptomen um mehr weniger ausgesprochene Hemiplegie mit Contractur und erhöhten Reflexen, bei linksseitigem Sitze eventuell mit unbestimmten Sprachstörungen, mit Convulsionen, die mit einem Male auf der ganzen gelähmten Seite einsetzen. Sitzt der Tumor mehr in den hinteren Partien der betreffenden Hemisphäre, so können auch einseitige Gefühlsstörungen, Schmerzen oder Parästhesien sich finden; manchmal auch Hemianopsie. Letztere ist also keineswegs ein Zeichen dafür, dass der Hinterhauptslappen direct betheiligt ist. Im letzteren Falle kann es auch zu Spontanbewegungen kommen, die einen athetotischen, choreatischen oder ataktischen Charakter haben. Alle diese Symptome unterscheiden sich durch den langsam progressiven Verlauf und durch die Allmäligkeit ihres Eintretens, sowie durch die vorhandenen Allgemeinsymptome von den durch andere, speciell acute Läsionen derselben Hirnpartien bedingten Functionsstörungen. Solche halbseitige, nur die Diagnose der erkrankten Hemisphäre erlaubenden Symptome finden sich ganz besonders bei Tumoren im *Centrum semiovale* und in den grossen Ganglien: Sie können sich aber auch bei Tumoren in der Rinde, z. B. des Stirn- oder Schläfenlappens finden. Differentialdiagnostisch käme in letzterem Falle locale percutorische Schmerzhaftigkeit und locale Tympanie in Betracht, wenn sie vorhanden sind; jedenfalls dürften diese Symptome bei Tumoren des *Centrum semiovale* wohl nicht vorkommen.

Stirnhirn. Literaturverzeichniss 50—54.

Es ist noch fraglich, ob Tumoren des Stirnhirns an sich besondere localdiagnostische Zeichen haben. Es wird fast allgemein angenommen, dass bei Stirnhirntumoren psychische Störungen, hauptsächlich vom Charakter der Demenz, besonders häufig seien. Ich glaube, dass diese Annahme weniger auf objectiver Wahrnehmung beruht, als dass sie vielleicht entstanden ist unter dem Einflusse der physiologischen Lehre von den besonders hohen psychischen Functionen des Stirnhirns. Diese Lehre hat aber im Ganzen nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich, da man doch wohl annehmen muss, dass die psychischen Functionen durch ein Zusammenwirken aller Rindenterritorien zustande kommen, und man in dieser Beziehung wohl kaum einem Rindenterritorium eine Sonderstellung einräumen wird. Nach meiner Erfahrung unterscheiden sich denn auch die bei Stirnhirntumoren auftretenden psychischen Erscheinungen nicht von denen, die man auch bei anderem Sitze derselben findet; möglich ist, dass die Benommenheit bei Stirnhirntumoren

manchmal einen besonders hohen Grad erreicht, da Geschwülste gerade dieser Gegend oft eine gewaltige Grösse erreichen können, ehe sie zum Tode führen. Dennoch hat die Erfahrung gelehrt, dass wenigstens gewisse psychische Anomalien bei Stirnhirntumoren nicht selten und vielleicht ein Charakteristikum für sie sind. Es handelt sich um die von JASTROWITZ[19]) zuerst beschriebene und benannte Witzelsucht. Die Kranken haben eine eigenthümliche Neigung zu witzigen Bemerkungen, die um so überraschender wirken, als sie mit der jammervollen Lage der Patienten sehr merkwürdig contrastiren. Meist handelt es sich um Wortwitze, z. B. um Wortspiele mit Bemerkungen des Arztes, die nicht immer gerade geistreich zu sein brauchen. Ich beobachtete in einem meiner Fälle eine lebhafte Neigung zum Selbstironisiren. Auch OPPENHEIM[11]) hat diese Dinge mehrfach beschrieben. Auf ein zweites, wenigstens möglicherweise vom Stirnhirn direct abhängiges Symptom habe ich zuerst hingewiesen. Es ist eine Ataxie, die ganz den bekannten Störungen der Balancierfähigkeit bei Kleinhirntumoren gleicht und wegen deren Symptomatologie ich auf den Abschnitt über Kleinhirntumoren verweise. Nur durch die Begleitsymptome ist nicht selten eine Unterscheidung zwischen einer durch Kleinhirn- oder Stirnhirntumoren bedingten Ataxie möglich (s. u. Tabelle). Ich habe die Ataxie bei einer auffällig grossen Zahl von Stirnhirntumoren gefunden: neuerdings auch auf sie besonders gestützt in einem Falle von Stirnhirntumor die Trepanation ausführen lassen. Das Symptom ist also jedenfalls von einer gewissen Zuverlässigkeit. Auch in der Literatur findet sich Ataxie bei Stirnhirntumoren auffällig oft erwähnt. Ist die Ataxie ein Herdsymptom des Stirnhirnes, so hängt sie vielleicht damit zusammen, dass wenigstens nach MEYNERT und MUNK das Stirnhirn Centren für die Rumpfmusculatur enthält, und dass die Lähmung daher die Balancierfähigkeit beeinträchtigt. HORSLEY und SCHÄFER verlegen beim Affen diese Centren in den *Gyrus marginalis*, und zwar in seinen Stirnhirnantheil, ebenso liegen die Centren für Bewegung des Kopfes, also ebenfalls für einen Theil der Rumpfmusculatur, im Stirnhirn. Da sich die beiden *Gyri marginalis* in der Mittellinie direct berühren, so ist es sehr wahrscheinlich, dass, wenn einer derselben durch einen Tumor afficirt ist, auch der andere mitleidet; auf diese Weise wäre es auch zu erklären, dass gerade Tumoren leicht eine solche Schwächung der Rumpfmusculatur bedingten, während Blutungen, die die andere Hemisphäre weniger in Mitleidenschaft ziehen, die Rumpfmusculatur intact lassen, da diese offenbar für beide Seiten in jeder der beiden Hemisphären repräsentirt ist. Dadurch erklärt sich die Doppelseitigkeit der Ataxie bei einseitigen Stirnhirntumoren. Da nach dieser Lehre jedenfalls nur ein kleiner Bezirk des Stirnlappens zur Rumpfmusculatur in Beziehungen steht, so ist es auch ohneweiters erklärlich, dass bei der grossen Ausdehnung dieses Hirnbezirkes Tumoren in demselben zwar häufig, aber nicht immer Ataxie bedingen. Ist diese Ansicht richtig, so handelt es sich bei der frontalen Ataxie allerdings nicht um eine wirkliche Ataxie, sondern eher um eine Art Astasie durch Parese der Rumpfmusculatur — eine Meinung, die neuerdings, wie wir sehen werden, auch für die cerebellare Ataxie verfochten wird (LUCANI und auch HUGHLINGS JACKSON). Möglicherweise kann es sich aber, wie wir oben schon erwähnten, bei der Stirnhirnataxie auch um eine Fernwirkung auf das Kleinhirn handeln: hier kommen vielleicht auch die anatomischen Verbindungen der Stabkranzfasern des Stirnhirns durch die Brückenkerne mit dem Kleinhirn in Betracht. Sicher handelt es sich bei der Stirnhirnataxie nicht um ein Symptom, das einfach durch die hochgradige Benommenheit bedingt wäre — sie kommt auch ohne wesentliche Benommenheit vor. Die ganze Lehre von den Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren bedarf also noch weiterer Klärung, aber das Symptom kann deshalb doch jetzt schon einen gewissen localdiagnostischen Werth beanspruchen. Bei Tumoren im linken Stirnhirn kann natürlich Aphasie eintreten, davon später Genaueres. Die übrigen Symptome bei Stirnhirntumoren sind Nachbarschaftssymptome. So kommt es nicht selten zu Mono- oder Hemiplegien durch Druck

auf die Centralwindungen oder die innere Kapsel: im ersteren Falle auch zu localen Convulsionen. Wächst der Tumor nach der Basis zu, so kommt es zu Druck auf das Chiasma und den betreffenden *Tractus opticus* mit hemianopischen Störungen, Erblindung, schwerer Stauungspapille mit Blutungen und Verfettungen der Retina, eventuell auch zu Abducenslähmung. Sonst kann die Stauungspapille bei Stirnhirntumoren lange fehlen. Sitzt der Tumor in oder nahe an der Rinde, so tritt gerade bei Stirnhirntumoren häufig umschriebene percutorische Schmerzempfindlichkeit und umschriebene Tympanie mit oder ohne *Bruit de pot fêlé* auf.

Die differentielldiagnostischen Momente zwischen der durch Tumoren bedingten „frontalen" und „cerebellaren Ataxie" begründen sich auf diese percutorischen Anomalien und die erwähnten Nachbarschaftssymptome: ich habe sie schon früher zusammengestellt. Mit einigen kleinen, durch neuere Erfahrungen bedingten Aenderungen, würde die kleine Tabelle jetzt so lauten:

Frontale „Ataxie".	Cerebellare „Ataxie".
1. Mit Hemiparesen oder Monoparesen.	1. Keine Lähmungen oder paraplegische Symptome, eventuell auch *Hemiplegia alternans*.
2. Umschriebene percutorische Schmerzempfindlichkeit, umschriebene Tympanie.	2. Fehlt oder ist diffus vorhanden.
3. Stauungspapille tritt spät ein. Ausnahme, wenn der Tumor nach der Basis zu wächst, s. o. dann eventuell Hemianopsien.	3. Frühzeitige starke Stauungspapille. Blutungen und Verfettungen der Retina, früh Erblindung. Keine Hemianopsie.
4. Benommenheit oft stark. Witzelsucht.	4. Sehr heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schwindel. Erst im Terminalstadium Benommenheit.

Centralwindungen. Literaturverzeichniss 55—58 und 137 ff.

Die bei Tumoren der Centralwindungen — ihrer Rinde und der subcorticalen Markstrahlung — auftretenden localdiagnostischen Symptome sind in theoretischer und praktischer Beziehung von ganz besonderer Wichtigkeit. In theoretischer, weil die Kenntnisse von den Functionen dieses Bezirkes eine Genauigkeit und Sicherheit erreicht haben, die das, was wir in dieser Beziehung von anderen Hirnpartien wissen, bei weitem übertrifft, und in praktischer, weil in Folge dieser Sicherheit einerseits und der leichten Zugänglichkeit des ganzen Gebietes andererseits gerade die Tumoren dieser Gegend die besten Objecte für unsere chirurgisch-therapeutischen Bestrebungen sind und wohl immer bleiben werden. Das in Betracht kommende Gebiet — das Centrum für alle willkürlichen Bewegungen unseres Körpers — nimmt beide Centralwindungen, auch ihre mediale Fläche, den *Gyrus paracentralis* ein; nach hinten erstreckt es sich wohl auf die obere Scheitelwindung, nach vorn auf die hinteren Partien der 1. und 2. Stirnwindung, von deren ersten es ebenfalls die mediale Fläche — den *Gyrus marginalis* — betheiligt. Unten greift es auch wohl noch auf die 3. Stirnwindung über. Im Allgemeinen ist sicher, dass das obere Drittel dieses Gebietes, nahe an der Mittellinie, mitgerechnet die mediale Fläche — *Gyrus paracentralis* — und wahrscheinlich auch die angrenzenden Theile des oberen Scheitellappens, schliesslich solche der Convexität der 1. Stirnwindung — die Bewegungscentren für die untere Extremität sind; dass das mittlere Drittel der Centralwindungen diese Centren für den Arm enthält, und dass Gesicht und Zunge im unteren Drittel der Centralwindungen und angrenzenden Theile der 3. Stirnwindung repräsentirt sind. Wahrscheinlich ist ferner, dass die Centren für Kau- und willkürliche Bewegungen der Stimmbänder in der nächsten Nähe der Facialis-Hypoglossuscentren gelegen sind und dass die seitlichen Bewegungen des Kopfes und der Augen in den hinteren Theilen der entgegengesetzten 1. und 2. Stirnwindung

repräsentirt sind. Dass die Centren für seitliche Bewegungen des Kopfes und der Augen nahe zusammenliegen, habe ich stets daraus geschlossen, dass bei den sogenannten Accessoriuskrämpfen *(Spasmus nutans)* der kleinen Kinder, die wohl sicher corticaler Natur sind, sich zu den Drehbewegungen des Kopfes sehr häufig nystagmusartige Bewegungen der Augen gesellen, und dass wieder Arm- und Kopfbewegungscentren nahe zusammenliegen aus einem Falle meiner Beobachtung, bei dem die Krämpfe sich auf seitliche Bewegungen des Kopfes und Zuckungen der Schultermusculatur beschränkten. Diese Beobachtung spricht auch wieder dafür, dass die Centren für die Kopfbewegung den oberen Theilen des Armcentrums anliegen. Nach Horsley und Schäfer sollen, wie schon erwähnt, Theile des *Gyrus marginalis* den Bewegungen der Rumpfmusculatur vorstehen. Dass sie in der Nähe des Beincentrums liegen, dafür spricht wieder ein Fall meiner Beobachtung, bei dem die stets im Fuss beginnenden Krämpfe, nachdem sie allmälig auf Unter- und Oberschenkel übergegriffen hatten, wenn sie weiter gingen, erst den Rumpf beugten (Concavität nach der krampfenden Seite) und darauf erst auf den Arm und das Gesicht übergingen. Es handelte sich hier um einen Tumor unter der Rinde des obersten Theiles der hinteren Centralwindung dicht an der Längsspalte. Dem Verlauf der Krämpfe in diesem Falle ganz entsprechend, liegen nach Horsley und Schäfer beim Affen im *Gyrus marginales* von hinten nach vorn Bein-, Rumpf-, Arm- und Kopfcentrum.

Die Grenzen der Regionen für die Bewegungen der einzelnen Glieder sind keine ganz scharfen, die Gebiete decken sich gegenseitig in nicht ganz kleinem Umfange. So geht jedenfalls das Gebiet für die Schulterbewegungen, wenigstens in einzelnen Fällen in der vorderen Centralwindung viel weiter nach oben, als gewöhnlich angegeben wird, und ich konnte in einem Falle durch Faradisation der vorderen Centralwindung dicht an der Medianlinie noch Armbewegungen auslösen, während bei Reizung der hinteren Centralwindung in derselben Höhe Fussbewegungen eintraten. Aehnlich wird es auch wohl für die anderen Gliederregionen sein.

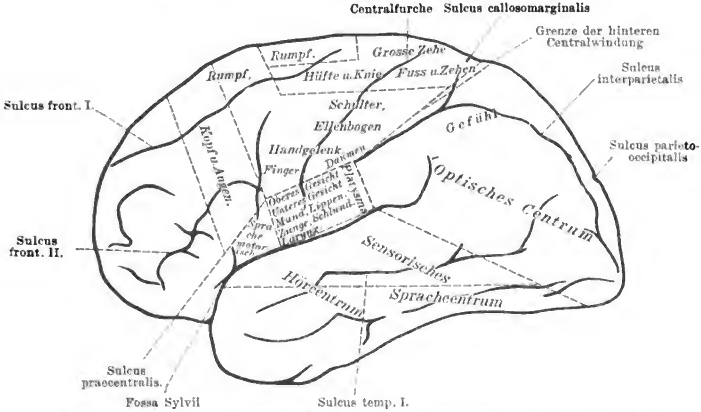
Für die Rindencentren der Arme, Beine und des Gesichtes kennen wir, besonders nach den genauen Experimenten von Horsley und Schäfer am Affen, die im Allgemeinen auch wohl für den Menschen stimmen, sodann durch vielfache Erfahrungen am Menschen selbst, die theils klinischer und pathologisch-anatomischer Natur sind, zum Theil auch beim Menschen nach der Trepanation durch directe elektrische Exploration der Hirnrinde gewonnen sind, nicht nur die Grenzen gegenüber anderen Gebieten, sondern wir haben in diesen auch noch Specialgebiete für die Bewegungen der einzelnen Gliedertheile festgestellt. Hier mag ganz allgemein Folgendes angegeben werden.

Die Bewegungscentren für den Fuss und die Zehen liegen in den obersten Theilen der Centralwindungen und im *Gyrus paracentralis* — nach einer Beobachtung von Horsley die für die Bewegung der grossen Zehe im obersten Ende der vorderen Centralwindung. Bewegungen in Knie und Hüfte werden mehr nach aussen von der Mittellinie näher am Armcentrum ausgelöst. Im Armcentrum liegen am weitesten nach oben die Schulter-, am weitesten nach unten die Fingerbewegungen, dazwischen Ellenbogen- und Handgelenk. Im Facialisgebiete soll die Stirnaugenregion am höchsten, also nahe dem Fingergebiete liegen, zu unterst Lippe und Zunge. In nächster Nähe auch die Kaumusculatur, Kehlkopf, Platysma. Wegen der genauen Orientirung sei auf Fig. 32, von Charles K. Mills, hingewiesen, wobei aber bemerkt werden soll, dass nicht alle die auf derselben angegebenen Localisationen durch die menschliche Pathologie mit Sicherheit bewiesen sind, und dass vielleicht auch individuelle Verschiedenheiten vorkommen können.

Hier sei noch Folgendes bemerkt. Die meisten der oben beschriebenen Centren stehen nur mit einer Körperhälfte in Verbindung, so dass bei Reizung derselben in einer Hemisphäre stets nur die betreffende Gliedmasse der entgegen-

gesetzten Körperhälfte in Zuckungen geräth. Dahin gehören ganz besonders das Arm-, dann das Beincentrum, der untere Theil des Gesichtscentrums, dann die Zunge. Andere Centren wirken auf die Muskeln beider Körperhälften gemeinsam, nnd zwar entweder beiderseits auf die gleichen Muskeln — die fast stets auch gemeinsam in willkürliche Action treten — wie die Kaumuskeln, die Muskeln des Schlundes, nach Gowers auch die der Lippen, meist auch die Muskeln des Rumpfes, oder auf verschiedene Muskeln an beiden Körperhälften, die aber gemeinsam zu bestimmten Bewegnngen in Action treten, wie der *Rectus internus* und *sternocleidomastoideus* der einen und *Rectus externus* der anderen Seite beim Blicke nach einer Seite hin. Die doppelseitige Innervation dieser Muskeln oder Mnskelgruppen von beiden Hemisphären aus erkennt man erstens daran, dass bei entsprechend gelagerten Tumoren die auftretenden Convulsionen die betreffenden Muskeln auf beiden Seiten zucken, so die Masseteren, der Schlund, die Rumpfmusculatur, wenn auch die letzteren auf der entgegengesetzten Körperhälfte stärker, so dass sie z. B. den Rumpf mit der Concavität nach dieser Seite hinbeugen, und dass dieselben Muskeln bei zerstörenden Läsionen einer Hemisphäre meist

Fig. 32.



L. Hemisphäre von Aussen. Corticale Centren, speciell die motorischen. Nach Charles K. Mills.

nicht mitgelähmt sind, weil die Function der erkrankten Seite durch die gesunde mit übernommen wird. Nur ganz vorübergehend (conjugirte Deviation der Augen) oder in ganz schwacher Ausprägung (leichtes Zurückbleiben einer Brusthälfte beim Athmen) kann man die Beeinträchtigung dieser Muskeln auch bei einseitigen Herden constatiren. Zu den doppelseitig innervirten Muskelgruppen gehört sicher auch das Stirnaugengebiet des Facialis — ich habe ebenso wie Oppenheim [1]) in mehreren Fällen von corticalen Facialiskrämpfen gleichzeitige beiderseitige Zuckungen in den Stirnhälften und krampfhaft zuckenden Verschluss beider Augen gesehen, während zu gleicher Zeit im unteren Facialisgebiete der Krampf nur auf einer Seite sich abspielte (auf den *Orbicularis oris* habe ich dabei allerdings nicht genau geachtet). Daraus ist auch ohne Weiteres zu erklären, dass bei einseitigen cerebralen Läsionen eine Lähmung des oberen Facialisastes nicht vorkommt.

Unter Berücksichtigung dieser unserer Kenntnisse von der Topographie der motorischen Centren in der Hirnrinde, speciell ihrer gegenseitigen Lage zu einander, unter Rücksicht ferner auf das, was wir von den Wirkungen der

elektrischen Reize auf diese Centren bei Thier und Menschen wissen, welche letzteren in ganz der gleichen Weise wirken, wie die vom Tumor ausgehenden Reize, und bei genauer Inachtnahme schliesslich unserer Erfahrungen über zerstörende Läsionen derselben Gegend, kann man sich eigentlich selbst die Erscheinungen ableiten, die beim Sitze des Tumors in den einzelnen Gebieten der Centralregion entstehen müssen. Der Typus der Symptome ist der **locale Krampf und die locale Lähmung,** wobei die Lähmung meist dem Krampfe folgt und schliesslich an seine Stelle tritt; nur selten tritt sie von vorneherein gleichzeitig mit den Reizsymptomen in dauernder Weise auf. Es sind die echten sogenannten JACKSON'schen Krämpfe. Sitzt der Tumor im Fusscentrum, so beginnt der Krampf stets im Fusse und in den Zehen und kann sich auf diese beschränken; wenn er weiter geht, so geht er ganz entsprechend der Nebeneinanderlage der einzelnen Centren auf das Knie, den Oberschenkel, den Rumpf, den Arm der betreffenden Seite, wo er in der Schulter beginnt und zur Hand hinabsteigt und schliesslich auf Gesicht und Zunge, Kopf und Augen über; erst dann ergreift er die andere Seite. Sitzt der Tumor im Armcentrum, etwa im Fingergebiete, so können sich die Zuckungen ganz auf die Finger und Hand beschränken und beginnen jedenfalls hier. Gehen sie weiter, so betheiligen sich erst Ellbogen und Schulter derselben Extremität, dann gleichzeitig das Bein, im Oberschenkel beginnend, und Gesicht und Zunge, — dann erst wieder die andere Seite. Sitzt er schliesslich im Facialiscentrum, so können auch hier ganz isolirte Krämpfe vorkommen, breiten sie sich aber weiter aus, so machen sie den umgekehrten Weg, wie wir es oben für einen Tumor im Beincentrum beschrieben, das heisst sie gehen vom Gesicht über den Arm zum Bein. Bei linksseitigem Sitze des Tumors tritt meist während der Krämpfe auch motorische Aphasie auf. Stets also verläuft der Krampf von seinem Ursprungsorte aus genau den topographischen Verhältnissen der Hirnrinde entsprechend und es wird z. B. niemals beobachtet, dass ein im Bein beginnender Krampf erst das Gesicht und dann den Arm betheiligt, stets ist die Reihenfolge Bein, Arm, Gesicht. Alle möglichen einzelnen Gruppirungen der Krämpfe kann man sich auf diese Weise selbst aus der obenstehenden Abbildung ableiten; stets beginnt der Krampf in dem Muskelgebiete, in dessen Centrum der Tumor sitzt. Fraglich ist es, wo der Krampf auf der zweiten Seite beginnt, wenn er von der einen auf die andere Seite übergeht. A priori ist es nicht unwahrscheinlich, dass er hier in derselben Extremität z. B. beginnt, wo auch der primäre Krampf der anderen Seite begonnen hat, dass der Reiz also vom erkrankten Centrum der einen Seite zunächst auf das gleiche der anderen Seite übergeht. Die thatsächliche Beobachtung lässt hier aber oft im Stiche, da der Krampf auf der ganzen secundär krampfenden Seite nicht selten mit einem Male beginnt.

Der locale Krampf beginnt, wie der epileptische, mit einem Tonus der betreffenden Musculatur, der sich allmälig in immer grösser werdende und zeitlich mehr von einander getrennte clonische Zuckungen löst. Breitet sich der Krampf von seinem Ursprungsorte weiter aus, so erlischt er doch zuletzt in dem primär krampfenden und jedenfalls am meisten gereizten Gebiete, so dass er also in umgekehrter Richtung aufhört, als wie er begonnen hat.

Meist leitet sich der Krampf mit sensiblen Erscheinungen ein, die entweder in Parästhesien, Kriebeln etc. oder auch wohl in heftigen Schmerzen bestehen, genau da zu sitzen pflegen, wo der Krampf beginnt, und wenn sie sich ausbreiten, das auch genau in derselben Weise thun, wie die motorische Entladung. Nicht selten bleibt es bei den Parästhesien, ohne dass ein Krampf folgt. Das Bewusstsein ist bei den local beschränkten Anfällen immer so ziemlich, manchmal ganz frei und selbst wenn eine ganze Seite krampft, ist es häufig nur umdämmert, — es erlischt aber jedesmal, wenn der Krampf auf die andere Seite übergeht. Manchmal tritt an Stelle der Bewusstseinsstörung ein lebhaftes Angstgefühl oder auch das Gefühl einer nahenden Ohnmacht.

Die Zahl der Anfälle ist eine sehr verschiedene. Manchmal sind sie sehr häufig. Ich sah einen Fall, in dem sie durch Wochen hindurch alle 6—10 Minuten Tags und Nachts auftraten. Sie waren auf's linke Bein beschränkt. GOWERS beobachtete einen Fall, bei dem in 11 Monaten 1700 Convulsionen gezählt wurden. In nicht wenigen Fällen finden sich auch während der Anfallspausen fortwährend leichte fasciculäre Zuckungen im erkrankten Gliede, Zuckungen, die in ihrer Art dem *Tic convulsif* gleichen und auf einen fortwährenden Reizzustand in der betreffenden Rindenregion hinweisen, der sich nur von Zeit zu Zeit zu einem eigentlichen Anfalle steigert. Ferner kommt es auch bei ganz umschriebenen Herdläsionen und meist localem Beginn der Krämpfe ab und zu vor, dass ein Krampf ganz in der Art der typisch epileptischen mit einem Mal überall beginnt, etwa wenn sich zuviel Explosivstoff angesammelt hat; zweimal erlebte ich es, dass gerade die ersten Anfälle, die der Kranke erlitt, solche allgemeine Krämpfe waren. Im Uebrigen können local auf den Sitz des Tumors beschränkt bleibende oder sich mehr oder weniger auf alle Muskelgebiete ausdehnende Krämpfe in regelloser Aufeinanderfolge vorkommen und man kann höchstens sagen, dass im Allgemeinen im Beginne der Erkrankung die locale Beschränkung häufiger vorkommen wird.

Nach einem Anfalle pflegt jedesmal eine leichte Abnahme der Kraft und ein etwas taubes Gefühl des betreffenden Gliedabschnittes zu bestehen (locale Erschöpfung). Die Parese ist im Anfange oft sehr leicht, objectiv kaum nachweisbar, objective Gefühlsstörungen habe ich nie nachweisen können. Nur wenn viele Krämpfe aufeinandergefolgt sind, kann auch schon im Beginne der Erkrankung eine länger dauernde Parese nachweisbar sein. Aber auch diese verschwindet dann wieder. Als Ausnahme kommt es vor, etwa durch Blutung in einer Geschwulst, dass Krampf und dauernde Lähmung zu gleicher Zeit einsetzen. In den allermeisten Fällen tritt erst allmälig mit dem weiteren Wachsthum der Geschwulst und ihrer zerstörenden Wirkung zunächst in dem Gebiete, in dem die Krämpfe einsetzten, eine Parese, dann eine dauernde Lähmung ein, die dann in ihrer Art — spastische Lähmung mit erhöhten Reflexen — ganz dem auch sonst bekannten Typus der cerebralen Monoplegie entspricht. Ist die Lähmung eine vollständige geworden und also das betreffende Centrum ganz zerstört, so pflegt der Krampf in ihm nicht mehr einzusetzen, sondern er beginnt dann in den benachbarten Gebieten, die vom Tumor nicht ganz zerstört sind; doch kommen auch noch in hochgradig paretischen Gebieten Krämpfe vor. Bei weiterem Fortschreiten wird aus der cerebralen Monoplegie eine Combination von zwei Monoplegien und schliesslich eine Hemiplegie. Die hier möglichen Combinationen entsprechen auch hier wieder der corticalen Topographie; es kommen brachiocrurale, faciobrachiale, aber nie faciocrurale Lähmungen bei e i n e m Tumor vor. Ist schliesslich die ganze motorische Zone einer Seite zerstört, so können die Krämpfe auch ganz aufhören, oder der Tumor kann auf die andere Hemisphäre reizend wirken und hier Convulsionen auslösen. Schliesslich kann sogar Paraplegie eintreten. In nicht seltenen Fällen findet man in den gelähmten Gliedern auch Muskelatrophie.

Die Charakteristica der durch Tumoren in den einzelnen Gebieten der motorischen Zone hervorgerufenen Krankheitsbilder in Symptomen und Verlauf sind also folgende: Locale, in einzelnen Muskelgebieten beginnende, erst tonische, dann klonische Krämpfe und Parästhesien oder Schmerzen in demselben Gebiete; dann Ausbreitung der Krämpfe nach den Gesetzen der topographischen Localisation der einzelnen Muskelgruppen in der Hirnrinde; allmälig Eintreten von Lähmung, zunächst nur als vorübergehende Erschöpfung nach den Krämpfen, dann als dauernde Monoplegie oder partielle Monoplegie im zuerst krampfenden Gebiete; allmälig combinirte Monoplegien, dann Hemiplegie durch Zerstörung der ganzen motorischen Zone und damit Aufhören

der Convulsionen. Zeitweilig auch im Anfang allgemeine Krämpfe. Nur selten gleichzeitiges Einsetzen von Krämpfen und nicht zurückgehender Lähmung schon im Beginn der Erkrankung — etwa durch Blutung in die Geschwulst. Nicht selten auch zwischen den eigentlichen Anfällen fortwährende Reizerscheinungen in Form von Tics oder fasciculären Zuckungen in den vom erkrankten Gebiete abhängigen Muskeln.

Einige in praktisch-diagnostischer Beziehung wichtige Einzelnheiten der corticalen Krämpfe hebt besonders Gowers[2]) hervor. Der locale Beginn der Krämpfe ist nicht so beweisend für den Sitz einer Läsion wie die locale Lähmung. Denn der Krampf kann ja auch in der Nähe eines Tumors beginnen, eine Rindenerkrankung aber, die zur localen Lähmung geführt hat, muss auch in dem betreffenden Centrum ihren Sitz haben. Am sichersten ist die Localdiagnose, wenn der locale Krampf allmälig in locale Lähmung übergeht. Manchmal sind die die localen Krämpfe einleitenden Parästhesien für die Localdiagnose wichtiger wie der Krampf selbst; beginnt z. B. ein Anfall mit localen Parästhesien im Fusse, die von da in's Bein und dann in den Arm übergehen und fängt nun der Arm an zu krampfen, so wird man den Tumor nicht im Arm, sondern im Fusscentrum finden. Der Reiz setzte auch hier ein, war aber erst, als er das Armcentrum erreichte, stark genug, um Krämpfe hervorzurufen. Die absolute Beschränkung der Krämpfe auf einen bestimmten Gliedabschnitt oder der Beginn hier mit allmäligem Uebergang nach der ganzen betreffenden Seite haben dieselbe localdiagnostische Bedeutung. Manche Centren scheinen besonders leicht zu convulsivischen Entladungen geneigt zu sein; so beginnen sehr oft die wahren epileptischen Anfälle mit Drehen des Kopfes und der Augen nach der einen Seite, — locale Krämpfe, die hier beginnen und etwa auf die hinteren Enden der ersten beiden Stirnwindungen hinweisen könnten, haben also nur einen geringen localdiagnostischen Werth. Endlich muss man vorsichtig sein, wenn man aus dem Vorwiegen einer Lähmung an den Enden der Extremitäten bestimmte localdiagnostische Schlüsse ziehen will, da alle cerebralen Lähmungen Fuss und Hand stärker betheiligen als Bein und Arm.

Hat man alle diese die Diagnose ja jedenfalls erschwerenden Umstände berücksichtigt und gruppiren sich im Uebrigen die Symptome im Beginne und weiterem Verlaufe so, wie ich das oben für die Tumoren der Centralwindungen und für einzelne Theile derselben des Näheren geschildert habe, so kann man aus dem erwähnten Symptomencomplexe mit einer fast an Gewissheit grenzenden Sicherheit die Localdiagnose stellen. Freilich wird man sich immer gegenwärtig halten müssen, dass es sich bei den erwähnten Symptomen nicht nur um rein locale, sondern auch um Nachbarschaftssymptome handeln kann. Dass ein Stirnhirntumor umschriebene Convulsionen hervorrufen kann, haben wir schon gesehen, ebenso kann natürlich ein Tumor des Scheitel- oder Parietalhirns wirken. In diesen Fällen werden, wenn auch nicht immer Localsymptome dieser Hirntheile vorhanden sind und die Convulsionen erst eintreten, wenn der Tumor schon grösser ist, also deutliche Allgemeinsymptome da sind, während die Krämpfe bei Tumor in den Centralwindungen oft die ersten Symptome sind. Manchmal kann auch ein von den Centralwindungen sehr entfernt liegender Tumor locale Convulsionen hervorrufen, es handelt sich dann nach Gowers[2]) um eine Meningitis am Centralhirn; meist wird dann der Krampf nicht stets in derselben Gegend einsetzen. Sitzt der Tumor im Armcentrum, so kann er doch im Beincentrum Krämpfe auslösen, wenn er direct nach dieser Richtung hinwächst. Dann wird also an der dem Tumor entsprechenden Extremität Lähmung bestehen und der Krampf in der Nachbarschaft beginnen, wie das oben auseinandergesetzt ist. Die Lähmung ist dann für die Localdiagnose wichtiger als der Krampf. Es kann auch vorkommen, dass ein kleiner Tumor an den Centralwindungen

überhaupt noch kein Symptom gemacht hat und dass — durch eine Blutung in denselben Lähmung an der von der betreffenden Stelle abhängigen Extremität eintritt, ohne dass jemals ein Krampf vorhergegangen ist. Das ist aber recht selten und würde in solchem Falle die Progressivität im weiterem Verlaufe für die Diagnose entscheiden. Häufiger kommt es schon vor, dass in solchen Fällen mit den ersten Krämpfen auch dauernde Lähmung eintritt (s. oben).

Hat man mit Berücksichtigung aller dieser Momente eine locale Diagnose gestellt, so kann speciell bei der Erwägung einer etwaigen Operation die Frage in Betracht kommen, ob der Tumor in der Rinde oder subcortical sitzt. Aus den Symptomen allein kann man diese Diagnose nicht stellen: der dicht an der Rinde sitzende Tumor macht dieselben Erscheinungen wie der in der Rinde sitzende. Jedenfalls ist es nicht richtig, was auch behauptet ist, dass subcorticale Tumoren nur tonische Convulsionen hervorriefen. Wichtig für den Sitz in der Rinde werden auch hin und wieder umschriebene percutorische Schmerzempfindlichkeit und umschriebene anomale Percussionsgeräusche sein.

Natürlich ist es selbstverständlich, dass man aus den bisher angegebenen Momenten nur die Diagnose irgend einer Läsion in dem betreffenden Centrum stellen kann, für die sichere Diagnose eines Tumors müssen dann noch Allgemeinerscheinungen dazu kommen. Es ist aber gerade für die Tumoren dieser Gegend charakteristisch, dass die Allgemeinsymptome oft auffällig lange fehlen, namentlich oft vermisst man die Stauungspapille. Das liegt wohl daran, dass hier auch kleine Tumoren, die den Hirndruck noch nicht erhöhen, schon ganz auffällige Herderscheinungen machen. Gerade diese Fälle sind localdiagnostisch besonders sicher. Da ist es nun von grossem Interesse, zu wissen, dass doch bei weitem die meisten Fälle von JACKSON'scher Epilepsie durch Tumoren bedingt sind und man also hier unter Umständen auch beim Fehlen der Allgemeinsymptome die Diagnose auf Tumor stellen darf.

Im Uebrigen giebt es keine Localsymptome für die Tumoren der Centralwindungen. Ich will hier nochmals darauf hinweisen, dass objective sensible Symptome, die man nach den physiologischen Theorien von der Art der motorischen Centren (Fühlsphäre, kinästhetische Centren) bei ihrer Läsion eigentlich erwarten sollte, im Ganzen sehr selten sind, auch solche des Lagegefühles. Ich habe z. B. 24 Stunden nach einer Operation, wo sicher nicht ganz geringe Rindentheile des Fuss- und Armcentrums entfernt waren, nichts derartiges gefunden. Manchmal beschränken sich die Sensibilitätsstörungen darauf, dass Patient schlecht localisirt. Meist aber handelt es sich um die oben beschriebenen Parästhesien. Deutliche Sensibilitätsstörungen können vielleicht bei Druck von Centralhirntumoren auf das Parietalhirn oder die hinteren Theile der inneren Kapsel zu Stande kommen. Bei linksseitigem Sitze sind natürlich auch Sprachstörungen nicht selten, besonders, wie schon gesagt, kommen sie auch während der Anfälle vor.

Parietallappen. (Literaturverzeichniss 59.)

Bei der Beschreibung etwaiger durch Tumoren der Scheitellappen bedingter Localsymptome muss man zwischen solchen des linken und rechten Scheitellappens unterscheiden. Bei Tumoren des linken werden, wenn der *Gyrus parietalis inferior* und speciell der *Gyrus angularis* betheiligt ist — bei Rechtshändern — Sprachstörungen auftreten, speciell solche des Lesens, die an anderer Stelle gemeinsam mit den Symptomen der Tumoren der Sprachregion im Allgemeinen besprochen werden sollen. Tumoren des rechten *Gyrus parietalis* aber werden, wenn sie sich auf diesen Lappen beschränken, deutliche Localsymptome nicht machen. Wir wissen eben über die Function dieses Rindentheiles so gut wie gar nichts. Fraglich ist es besonders, ob die Parietalwindungen wirklich Beziehungen zur Sensibilität, speciell zum Muskelgefühle haben (darüber siehe 59). Dringt der Tumor mehr in die Tiefe, so wird er allerdings wohl bald neben motorischen Stabkranzfasern auch

die Fasern des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel lädiren und dann ausgeprägte Störungen in der Sensibilität der gegenüberliegenden Körperhälfte bedingen. Häufig wird deshalb ein Tumor der Parietalwindungen nur die Localdiagnose auf die erkrankte Hemisphäre im Ganzen zulassen, — vielleicht wird aber eine auffällige Hemianästhesie den Verdacht auf die Parietalwindung speciell erregen können, besonders wenn sie erstes Symptom ist. Das habe ich vor Kurzem bei einem Gliom der rechten unteren Scheitelwindungen beobachtet. Wächst der Tumor weiter, so kommt es zu Nachbarschaftssymptomen, beiderseits durch Druck auf die Hinterhauptslappen, respective auf die Centralwindungen zu Hemianopsie oder Monoplegien mit JACKSON'schen Krämpfen, links auch durch Druck auf die erste Schläfenwindung zu Worttaubheit, diese dann wohl stets verbunden mit rechtsseitiger Hemianopsie, was weiter unten besprochen werden wird.

Schläfenlappen. (Literaturverzeichniss 60 u. 61.)

Auch bei den Schläfenlappentumoren ist es wichtig, die rechte und linke Seite gesondert zu besprechen. Tumoren des linken Schläfenlappens werden auffällige Symptome — Aphasie mit Vorwiegen der Worttaubheit — hervorrufen. Bei rechtsseitigen Schläfenhirntumoren werden dagegen nur selten Localsymptome vorhanden sein. Beide Schläfenlappen — besonders die oberen Windungen — sind offenbar Gehörscentren und stehen hauptsächlich mit dem gekreuzten, nicht wenig aber auch mit dem gleichseitigen Ohre in Verbindung. Aus einigen Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass bei ausgedehnten acuten Zerstörungen z. B. der rechten oberen Schläfenwindung für einige Wochen linke Taubheit bestehen kann, sich dann aber wieder ausgleicht, offenbar durch Compensation vom gleichseitigen Schläfenlappen aus. Bei den langsam wachsenden Tumoren wird diese Compensation Schritt für Schritt eintreten, und wir finden deshalb bei Tumoren eines Schläfenlappens überhaupt niemals Taubheit. Dagegen hat GOWERS[60]) einen Fall beobachtet, bei dem Krampfanfälle, die mit deutlichem Sausen und Pfeifen im linken Ohre einsetzten, durch einen rechtsseitigen Schläfenlappentumor bedingt waren. Auf diese Gehörsaura wäre also zu achten. Bei doppelseitigen Schläfenlappentumoren müsste natürlich doppelseitige Taubheit bestehen.

In das vordere Ende des *Gyrus occipito-temporalis medialis* (*Gyrus hypocampi* und *uncus*) hat man (FERRIER) das Riechcentrum verlegt. JACKSON[61]) hat einen sehr interessanten Fall von Tumor dieser Gegend beschrieben, bei dem Anfälle eines traumhaften Zustandes zugleich mit der Empfindung eines abscheulichen, unbeschreiblichen Geruches bestanden. Man sieht auch hier wieder, wie wichtig gerade die Reizsymptome für die Localdiagnose sind.

Occipitallappen. (Literaturverzeichniss 62—65.)

Das charakteristische Merkmal für die Tumoren, wie auch für sonstige Erkrankungen der Occipitallappen ist die Hemianopsie. Es ist bekanntlich noch immer unentschieden, welche Theile der Hinterhauptslappenrinde als Sehcentrum zu bezeichnen sind. Während die einen, wie z. B. v. MONAKOW, den ganzen Occipitallappen und auch noch den *Gyrus angularis* dafür in Anspruch nehmen, will HENSCHEN das Sehcentrum auf die Rinde der *Fissura calcarina* beschränken, VIALET und mit ihm DÉJÉRINE nehmen eine Mittelstellung ein, indem sie die ganze Medianfläche der Occipitallappen als Sehcentrum bezeichnen. Für die Symptomatologie der Tumoren wird diese Streitfrage wohl ziemlich gleichgiltig sein, da ein Tumor von einiger Grösse in dieser Gegend sicher Hemianopsie bedingt. Im rechten Occipitallappen wird ein Tumor der Rinde und ein solcher des Markes gleichmässig einfache linksseitige Hemianopsie hervorrufen, in der linken Hemisphäre werden Differenzen bestehen, je nachdem der Tumor nur die Rinde oder nur das Mark, respective Mark und Rinde betheiligt. Bei Sitz in der Rinde allein

ebenfalls rechtsseitige Hemianopsie, bei Sitz im Marke durch Mitbetheiligung gewisser, den Sprachfunctionen dienender, beiden Occipitallappen mit dem linksgelegenen Sprachcentrum verbindenden Associationsbahnen eigenthümliche Sprachstörungen, die man als optische Aphasie bezeichnet hat und bei denen stets Alexie vorhanden ist. Der Kranke kennt alle Gegenstände: vermag aber einfach gesehene oft nicht richtig zu bezeichnen, während er in typischen Fällen den Namen findet, wenn er den Gegenstand betasten, hören, riechen oder schmecken kann; er kann Worte nicht lesen, Buchstaben nicht lautlich bezeichnen und kennt letztere manchmal auch nicht: er vermag zu schreiben, nur nicht abzuschreiben. Es ist natürlich gerade bei Tumoren nicht zu erwarten, dass diese Symptome stets so ganz rein vorhanden sind. Ich habe aber in einem solchen Falle rechtsseitiger Hemianopsie, optischer Aphasie und Alexie die richtige Diagnose eines Occipitallappentumors gestellt, der in diesem Falle hauptsächlich das Mark einnahm. [39])

Da homonyme Hemianopsie auch bei Tumoren am *Tractus opticus* und am Pulvinar, respective *Corpus geniculatum externum* vorkommt, so kommt es auch darauf an, die Geschwülste dieser Gegend von denen der Hinterhauptslappen zu unterscheiden. Fehlen der hemianopischen Pupillenstarre würde auch in Fällen, in denen die Hemianopsie isolirt auftritt, beweisend für einen Sitz im letzteren sein, wenn es nicht ein so schwer nachweisbares Symptom wäre, dass man es auch bei Tractushemianopsie manchmal vermisst oder wenigstens nicht deutlich demonstriren kann. Bei Tractushemianopsie pflegen aber sonstige Symptome von der Basis nicht zu fehlen, besonders Oculomotorinslähmung; bei Tumoren in der Gegend des Pulvinar kommt es meist zu Hemiplegie mit Hemianästhesie, nicht selten mit choreatischen oder athetotischen Bewegungen in der paretischen Körperhälfte. Auch ist hier auf sonstige Symptome von Seiten des *Thalamus opticus* zu achten. Die beschriebene Alexie ist beweisend für den linken Hinterhauptslappen.

Neben den Lähmungserscheinungen — der Hemianopsie — kommen Reizerscheinungen bei Tumoren der Occipitallappen vor, die sich durch Flimmern vor den Augen und nachherige Verdunklungen kundgeben und manchmal ganz dem typischen Flimmerskotom gleichen. In einem schönen Falle von GOWERS (citirt bei WERNICKE [7]) gingen sie der Hemianopsie voraus. Oben wurde schon erwähnt, dass auch die vorübergehenden Amaurosen, wie leicht erklärlich, besonders bei Occipitallappentumoren vorkommen.

Sonst kommen bei Tumoren, die sich auf die Hinterhauptslappen beschränken, keine Erscheinungen vor: etwaige durch Druck auf die Nachbarschaft bedingte Symptome kann man sich selbst construiren.

Balken. (Literaturverzeichniss 66—68.)

Die Tumoren des Balkens haben im Allgemeinen wenig charakteristische Symptome. Indessen ist es doch schon zweimal, einmal BRISTOWE [66]) und einmal HITZIG [68]) gelungen, eine richtige Diagnose auf einen Tumor im Balken zu stellen. Im Ganzen sind die Balkentumoren selten — in der Literatur fanden sich bisher nach GIESE [66]) im Ganzen 16 Fälle und von diesen sind mehrere keine reinen Balkentumoren. BRISTOWE [66]) hat zuerst die für die Balkentumoren sprechenden Momente zusamengestellt. Es sind nach ihm:

1. Allmälige, allen Tumoren zukommende Steigerung der Krankheitssymptome, dagegen
2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome, wie Kopfschmerz und Erbrechen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, *Neuritis optica*.
3. Tiefe Störung der Intelligenz, Stupidität, Sopor, sowie nicht aphatische Sprachstörungen.
4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Seite verbinden.
5. Abwesenheit der Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

Ich selbst [67]) habe — nach einer Mittheilung von drei neuen Fällen von Balkentumoren und eingehender Berücksichtigung aller bisher publicirten Fälle — mich im Allgemeinen für die Richtigkeit der BRISTOWE'schen Sätze ausgesprochen und die Möglichkeit zugegeben, auf sie gestützt eine Localdiagnose mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Die wichtigsten Symptome waren für mich primäre Paraparese und die hochgradige Intelligenzstörung: ersteres bedingt durch die Lage des Tumors dicht an beiden Centralwindungen, in die er dann auch hineinwächst, letzteres dadurch, dass durch Zerstörung des Balkens die wichtigste Associationsbahn unterbrochen ist. Die Intelligenzstörung wäre dann ein eigentliches — allerdings sehr dubiöses — Localsymptom des Balkentumors. Ich habe aber ganz bestimmt auf die Vieldeutigkeit der BRISTOWE'schen Symptome hingewiesen — auf die schlechte Verwerthbarkeit ferner negativer Symptome wie des Fehlens der Stauungspapille und sonstiger Allgemeinsymptome; ich habe schliesslich namentlich noch betont, dass z. B. multiple, auf beide Hemisphären vertheilte Tumoren dieselben Symptome, z. B. Paraparesen, bedingen konnten, und dass auch beim Sitz im Balken die Symptome anders gruppirt sein könnten als das BRISTOWE angiebt. Mit der letzteren Bemerkung wollte ich darauf hinweisen, dass z. B. beim Sitz ganz vorn im Balken keine Paresen der Extremitäten — vielleicht aber Astasie durch Druck auf's Stirnhirn — vorhanden sein könnten, bei Sitz ganz hinten durch Druck auf die Hinterhauptlappen vielleicht Hemianopsie oder Amaurose. Dass ich mit diesen Bemerkungen im Rechte war, beweist der Fall von GIESE [68]), wo bei Sitz hinten im Balken Kleinhirnsymptome auftreten. Nach dem vorliegenden Materiale muss ich mich dahin aussprechen, dass es gerechtfertigt ist, einen Tumor im Balken zu diagnosticiren, wenn in einem Falle, der durch seinen Verlauf an einen Grosshirntumor denken lässt, von Anfang an Paraparesen und gleichzeitig hochgradige Störungen der Intelligenz eintreten: dabei muss aber verlangt werden, dass die etwa sonst noch vorhandenen Symptome nicht mit grösserer Bestimmtheit auf einen anderen Sitz (Hirnstamm) oder auf multiple Tumoren hinweisen. Kommen dazu noch die anderen diagnostischen Momente BRISTOWE'S, so geben sie gute Anhaltspunkte — dass aber die Allgemeinsymptome bei Balkentumoren auch sehr hochgradig sein können, beweist wieder GIESE'S Fall. Nach alledem muss ich die Möglichkeit, mit einiger Sicherheit die Diagnose eines Balkentumors stellen zu können, als eine selten vorkommende bezeichnen.

Tumoren der Sprachregionen.

Aphatische Symptome sind bei Tumoren der linken Hemisphäre — nur bei Linkshändern würde die rechte in Betracht kommen — keineswegs selten. Bei der grossen Ausdehnung der für die Sprache in Betracht kommenden Gebiete ist das wohl a priori anzunehmen. Es gehören dahin die linke 3. Stirnwindung, die linke Inselgegend, die linke obere Schläfenwindung und untere Scheitelwindung, speciell der *Gyrus angularis*, sowie angrenzende Theile des linken Occipitallappens. In Bezug auf die bei Läsion der einzelnen dieser Gebiete vorkommenden speciellen Gruppirungen der Sprachstörung muss auf die Lehre von der Aphasie verwiesen werden, hier nur so viel, dass bei Läsion der linken 3. Stirnwindung motorische Aphasie (Unfähigkeit zu sprechen bei erhaltenem Sprachverständniss), bei Läsion der 1. Schläfenwindung — sensorische Aphasie (Worttaubheit mit mehr weniger Betheiligung des motorischen Theiles der Sprache — Paraphasie) besteht. Die Tumoren der Inselgegend zeigen mehr gemischte Symptome. Störungen des Lesens und Schreibens gesellen sich in verschiedener Weise hinzu. Bei Tumoren in der Gegend des *Gyrus angularis* treten besonders Lesestörungen auf, zugleich mit Hemianopsie: ist das Mark des Occipitallappens betheiligt, so kommt es zu der oben beschriebenen optischen Aphasie. Vor Allem muss bemerkt werden, dass bei der Art der Tumoren, in grösserer Ausdehnung zu lädiren, auch bei Sitz des Tumors in einer der speciellen Sprachregionen selten reine

Krankheitsbilder der verschiedenen Formen der Aphasie vorkommen, und dass also die Mischfälle vorwiegen, was übrigens ja auch bei den durch Blutung oder Erweichung entstehenden Aphasien der Fall ist. Auch den oft auffälligen Wechsel in den Erscheinungen kann ich nicht mit Bestimmtheit für Tumoraphasie gegenüber Erweichungsaphasie in's Feld führen, da er auch bei letzterer oft in hervorragender Weise vorhanden ist. Besonders kommt es auch bei der Aphasie vor, die durch verbreitete Arteriosklerose ohne gröbere Erweichungsherde bedingt ist. Nur kann natürlich bei Tumoren nach der Art ihrer Wirkung dieser Wechsel ein grösserer sein: es kann an einem Tage schwere Aphasie bestehen, während am anderen nichts davon zu bemerken ist.

Hier ist anzuführen, dass natürlich auch Tumoren, die in der Nachbarschaft der Sprachcentren sitzen, aphatische Symptome hervorrufen können. Bei der grossen Ausdehnung der Sprachregion in der linken Hemisphäre können sie bei Tumoren jeden Sitzes vorkommen. Die Gruppirung der Symptome, namentlich die Art, wie sie aufeinanderfolgen, erlaubt dann doch wohl öfters eine richtige Localdiagnose. Bei Tumoren in der 1. und 2. linken Stirnwindung treten aphatische Symptome erst auf, wenn die allgemeinen Tumorsymptome sehr erheblich sind — nach OPPENHEIM [1]) bei Tumoren, die speciell die Orbitalwindungen des linken Stirnlappens betheiligen, manchmal gar nicht. Hier kommt vielleicht die Astasie und die umschriebene percutorische Empfindlichkeit in Betracht. Auch soll sich bei Tumoren dieser Gegend nach OPPENHEIM [1]) öfters eine Art Unlust zum Sprechen bei erhaltener Möglichkeit und Bradylalie finden. Bei Tumoren der Centralwindungen gehen der Aphasie Convulsionen und Lähmungen voraus. Nicht selten findet sich bei Geschwülsten dieses Sitzes motorische Aphasie während oder kurz nach dem Anfalle; eine Art Hemmungswirkung der Krämpfe, ohne dass die Sprachregion selbst erkrankt ist. Bei Tumoren des linken Hinterhauptlappens ist die Art der Aphasie an sich charakteristisch und pflegt derselben Hemianopsie voranzugehen. Auf den Sitz eines Tumors in der 2. und 3. linken Schläfenwindung habe ich einmal aus folgendem Symptomencomplexe geschlossen: Es bestand Worttaubheit, aber so wechselnd, dass man einen Sitz direct in der 1. linken Schläfenwindung nicht annehmen konnte, sondern den Sitz in der Nachbarschaft vermuthen musste. Da rechte Hemianopsie und Alexie fehlten, während schwere Paragraphie bestand, konnte der Tumor auch nicht in der linken unteren Scheitelwindung sitzen. Es kam dann die 2. Schläfenwindung in Betracht mit Druck des Tumors auf die erste. An dieser Stelle fand sich auch umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit und bei der Operation der gesuchte Tumor. Bei Sitz des Tumors in der linken Hemisphäre ohne sonstigen Anhalt für einen bestimmten Sitz wird sich gemischte Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie finden.

Umgekehrt können natürlich Tumoren der Sprachregion von jeder Stelle aus auf die Nachbarschaft wirken. Dann wird die Sprachstörung im Krankheitsbilde zuerst erschienen sein. Bei motorischer Aphasie kommt es besonders häufig zu Convulsionen, die dann wohl in Gesicht und Zunge beginnen. Ob es auch direct motorische Sprachconvulsionen bei Tumoren des motorischen Sprachcentrums giebt, ist mir zweifelhaft; ich habe aber nicht selten bei progressiver Paralyse Anfälle beobachtet, die man sich am besten vielleicht als solche Sprachconvulsionen deuten konnte: fortwährendes explosives Ausstossen eines Wortes oder einer Wortverbindung, auch verstümmelter Worte bei tiefer Bewusstseinsstörung; das Ganze sah vollständig wie ein paralytischer Anfall aus. Ich halte deshalb ein ähnliches Ereigniss bei Tumoren für möglich. Bei Tumoren der linken Schläfenwindung sollen Gehörshallucinationen — dann wohl Worthallucinationen vorkommen, was ja eine ganz analoge Sache wäre.

Grosshirnganglien (Literaturverzeichniss 69—74).

Da von den diagnostischen Zeichen der Tumoren des *Centrum semiovale* schon oben die Rede war, so erübrigt es nur noch, hier einige Worte über die

Möglichkeit der Diagnose von Tumoren der grossen Ganglien, Schweifkern, Linsenkern, und Sehhügel zu sagen. Von den Functionen des *Corpus striatum* (Schweif- und Linsenkern) wissen wir gar nichts. Nur das ist wohl sicher, dass diese Ganglien zerstört sein können, ohne dass contralaterale motorische Lähmung auftritt. Das ist auch schon bei Tumoren dieser Gebilde beobachtet, im Allgemeinen aber wird in diesen Fällen sehr bald die innere Kapsel leiden und Hemiplegie eintreten. Die hier sitzenden Tumoren unterscheiden sich dann nicht von solchen in den vorderen Theilen des *Centrum semiovale.*

Vom Sehhügel wissen wir etwas mehr. Seine hinteren Abschnitte stehen mit den Sehbahnen in Verbindung, ihre Läsion bedingt Hemianopsie. Dann scheint es so, als ob die Sehhügel mit den Affect- und Ausdrucksbewegungen, speciell den mimischen, zu thun hätten; vielleicht auch mit all den Bewegungen, die eine Mittelstellung zwischen den sogenannten willkürlichen und den rein automatischen Reflexbewegungen einnehmen: man könnte sie unbewusst willkürliche nennen. Es sind jetzt schon eine ganze Anzahl von Fällen von Läsion eines *Thalamus opticus* beschrieben, in denen bei willkürlichen Bewegungen, z. B. Zähnefletschen, ein Zurückbleiben der gekreuzten Gesichtshälfte nicht zu sehen war, wohl aber bei emotionellen Bewegungen (Lachen und Weinen), und ich selbst habe, wie die Section lehrte, mit Recht, in dem mehrfach erwähnten Falle von Occipitallappentumor aus ähnlichen Erscheinungen auf eine Mitbetheiligung des *Thalamus opticus* geschlossen. Die früher dem Thalamus zugeschriebenen und sicher auch bei Läsionen dieser Gegend nicht seltenen choreatischen oder tremorartigen Bewegungen der gekreuzten Extremitäten werden durch eine Reizung der Pyramidenfasern in der inneren Kapsel hervorgerufen. Durch eine Mitläsion der Fasern der hinteren Partien derselben Kapsel wird die gerade bei Thalamusläsionen nicht seltene Hemianästhesie bewirkt. Alles in Allem werden sich auch Tumoren des *Thalamus opticus* nur schwer von solchen des *Centrum semiovale* unterscheiden lassen.

Nachdem wir so die Erscheinungen, die bei den Tumoren der einzelnen Theile des Grosshirnes in Rinde und Mark auftreten, einer eingehenden Besprechung unterzogen haben, ist es vielleicht, wenigstens in praktischer Hinsicht, von einigem Interesse nachzusehen, ob überhaupt und mit welcher Sicherheit wir im Stande sind, eigentliche Rindentumoren der verschiedenen Partien von den subcorticalen zu unterscheiden. Das ist aus den eigentlichen cerebralen Symptomen jedenfalls nur selten der Fall — im Allgemeinen muss man annehmen, dass Tumoren eines jeden Theiles der Rinde und der denselben direct zugehörigen Stabkranzfasern dieselben Symptome hervorrufen. Sicher ist das wenigstens bei der motorischen Region der Fall. Für Tumoren kommt wohl ausserdem noch in Betracht, dass bei solchen dicht unter der Rinde diese stets mitleidet. Erst wenn die Tumoren so tief unter der Rinde sitzen, dass neben den betreffenden Stabkranzfasern andere wichtige Associationsbahnen getroffen werden, mischen sich neue Symptome dem Krankheitsbilde zu. So haben wir gesehen, dass man unter Umständen Tumoren der Rinde und des Markes des linken Occipitallappens unterscheiden kann. Ueberhaupt ist diese Unterscheidung am ersten noch möglich, wo es sich um aphatische Symptome handelt. An den übrigen Hirnregionen ist aus rein cerebralen Erscheinungen die Möglichkeit einer solchen Unterscheidung heute nicht gegeben. Doch sei auch hier auf die Wichtigkeit einer etwaigen umschriebenen percutorischen Empfindlichkeit und einer umschriebenen Tympanie hingewiesen.

Kleinhirn (Literaturverzeichniss 74—92).

Das wichtigste localdiagnostische Symptom für die Tumoren des Kleinhirnes ist die sogenannte cerebellare Ataxie. Sie besteht in ausgesprochenen und typischen Fällen darin, dass der Kranke, wenn er überhaupt noch im Stande ist, eine aufrechte Stellung einzunehmen, bei derselben in heftiges Schwanken geräth und, wenn er nicht gestützt wird, bald umsinkt, manchmal, aber nicht

häufig, stets nach einer bestimmten Seite oder nach hinten. Er sucht dabei meist durch weites Auseinanderstellen der Beine seine Basis zu vergrössern. Versucht er zu gehen, so geschieht auch das breitbeinig, und das Taumelige seiner Bewegungen wird noch deutlicher, der Kranke schwankt wie ein Betrunkener, macht, wenn er überhaupt noch allein gehen kann, ausgesprochene Zickzackwege. Es hält den Rumpf stark nach hinten über, so dass eine Art Lordose bei ihm besteht. Im Liegen können dabei die Bewegungen der Beine noch ganz sicher sein, nicht selten sind sie aber auch dann ataktisch; die grobe Kraft ist meist dem Allgemeinzustande entsprechend, im Anfange kaum verringert. Meist unterscheidet sich der cerebellare Gang ziemlich deutlich von dem der Tabes: aber es giebt einerseits Tabesfälle, in denen der Gang mehr dem gleicht, den man gewöhnlich bei Cerebellartumoren findet (*Démarche titubante* der Franzosen), anderseits kommt auch der ausgesprochene tabische Hahnentritt manchmal bei Kleinhirnerkrankungen vor. Um eine der tabischen gleiche Coordinationsstörung handelt es sich aber bei Kleinhirnerkrankungen jedenfalls nicht, die Arme sind nur selten und dann in ganz anderer Art betheiligt, und das Schliessen der Augen wirkt jedenfalls nicht in allen Fällen verstärkend auf das Schwanken ein. LUCIANI[86]) hat deshalb neuerdings vorgeschlagen, den Terminus Kleinhirnataxie ganz aufzugeben. Er theilt die bei Kleinhirnläsionen auftretenden Störungen in 3 Unterabtheilungen. Es entsteht: erstens eine Schwäche der Muskeln (Asthenie), dann ein mangelhafter Tonus derselben (Atonie) und schliesslich die sogenannte Astasie. Diese äussert sich in fortwährendem Zittern und oscillatorischen Schwankungen der Musculatur, sowie in allgemeiner Unsicherheit der von ihr ausgeführten Bewegungen. Zuletzt kommt noch die sogenannte Dysmetrie, mangelhaftes Mass, über das Ziel hinausschiessen der einzelnen Bewegungen, die natürlich ebenfalls zu Coordinationsstörungen führen muss. Aus Atonie, Astasie und Dysmetrie setzen sich also die Coordinationsstörungen zusammen. FERRIER[86a]), der sonst LUCIANI'S Angaben mannigfach bekämpft, hat sich diesen Deductionen angeschlossen. Wie man sieht, kommen sie praktisch auf nichts Anderes heraus wie auf die Anerkenntniss des Vorkommens ausgesprochener Coordinationsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen, und man wird namentlich bei den widersprechenden Angaben der Physiologen mehr Werth auf die klinische Beobachtung legen und gut thun, auch an dem alten Namen „cerebellare Ataxie" noch festzuhalten. Nur das kann man aus diesen Deductionen und speciell aus den Angaben von FERRIER[86a]) lernen, dass neben der locomotorischen und statischen Ataxie in Fällen von Kleinhirnerkrankung nicht selten auch noch, besonders deutlich an den oberen Extremitäten, eine Art von Tremor vorkommt, der im Ganzen dem der multiplen Sklerose gleicht, dem sich aber in einzelnen Fällen so deutliche ataktische Erscheinungen beimischen, dass es schwer wird zu entscheiden, ob man von Intentionstremor oder von Ataxie reden soll. Man wird jedenfalls weiter genau auf diese Dinge achten müssen, hat auch in vielen Fällen schon bis jetzt von Bewegungsataxie der Arme gesprochen, wobei es sich wohl eher um dieses Zittern handelte. OPPENHEIM[86b]) hat neuerdings auf das Zittern in einem Falle von Kleinhirnschrumpfung hingewiesen, ich selber sah es sehr deutlich bei einem klinisch ziemlich sicheren Kleinhirntumor bei einem Kinde.*) Da derselbe Tremor auch bei Tumoren in Vierhügeln und Pons (wie ich es gesehen) oder in den Hirnschenkeln (GOWERS) vorkommt, so kann man ihn nicht mit Sicherheit als ein Herdsymptom des Kleinhirnes, wenigstens seiner Geschwülste ansehen (von der Sklerose sehe ich hier ab), sondern er kommt vielleicht stets durch Reizung der Pyramidenbahnen zu Stande. Ich glaube sehr wohl, dass dieser Tremor im Stande ist, die cerebellare Ataxie zu steigern, aber nicht, dass er ihre einzige Ursache ist: ebensowenig wie ich das für die Ataxie *(Démarche titubante)* annehme, die man bei multipler Sklerose so oft findet.

*) Jetzt auch noch in einem zweiten Falle, der auch anatomisch sichergestellt ist.

Als zweites, wichtiges Symptom der Kleinhirntumoren kommt zur Ataxie der Schwindel. Es handelt sich um einen echten Drehschwindel. Derselbe ist in einzelnen Fällen immer vorhanden und verstärkt sich bei jeder Bewegung; er wird in diesen Fällen jedenfalls das cerebellare Schwanken verstärken, wenn wir auch an der Unabhängigkeit beider Symptome von einander festhalten müssen. In anderen Fällen ist er nur in Anfällen vorhanden, die nicht selten bei Bewegungen, z. B. Aufrichten aus liegender Stellung, entstehen. In einer dritten Reihe von Fällen kann er auch bei erheblicher Ataxie ganz fehlen. Da Schwindel ein häufiges Symptom bei Hirntumoren jedes Sitzes ist, so kommt für seine localdiagnostische Verwerthung für das Kleinhirn in Betracht, ob er als Anfangssymptom auftrat oder ob er auffällig oft und stark, respective beständig vorhanden ist.

Diese beiden Symptome — Ataxie und Schwindel — sind wahrscheinlich die einzigen specifisch localdiagnostischen Symptome bei Kleinhirngeschwülsten, d. h. sie kommen direct durch Läsion des Kleinhirns zu Stande. Es fragt sich nun: ist das ganze Kleinhirn oder nur bestimmte Theile desselben für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen, mit anderen Worten, weisen dieselben auf einen Kleinhirntumor im Allgemeinen oder auf einen bestimmten Sitz desselben im Kleinhirn hin. Man hatte auf die Autorität NOTHNAGEL'S[6]) für lange Zeit als sicher angenommen, dass nur Tumoren des Wurmes — diese dann aber sicher — Kleinhirnataxie hervorrufen; Tumoren der Hemisphären nur dann, wenn sie auf den Mittellappen drückten, beides Behauptungen, die wenigstens mit dieser Bestimmtheit ausgesprochen vor den Thatsachen nicht Stand halten können. In neuerer Zeit ist soviel festgestellt, dass erstens auch kleine Tumoren der Kleinhirnhemisphären, die einen sichtbaren Druck auf den Wurm nicht ausgeübt haben, Ataxie bedingen können*), nur thun sie das in einem viel kleineren Procentsatz als die Wurmtumoren, 49% zu 81% nach BÖHM[89]), und dass zweitens auch Tumoren wenigstens des vorderen Theiles des Wurmes ohne Ataxie bestehen können. Aus den Auseinandersetzungen von WETZEL[88]) und BÖHM[89]) geht übereinstimmend hervor, dass es wahrscheinlich hintere Theile des Wurmes sind, deren Zerstörung mit Sicherheit Ataxie hervorruft und ich selbst[98]) konnte mich in einem Falle von Tumor des Unterwurmes mit ausgesprochener Ataxie davon überzeugen, dass trotz derselben der ganze Oberwurm, auch seine hinteren Theile, erhalten sein können. Darnach würde es sich für die Ataxie um die hinteren Theile des Unterwurmes handeln. Da nun bei einem Tumor in dieser Gegend auf jeden Fall auch starker Druck auf die *Medulla oblongata* stattfinden kann und des öfteren, z. B. im Falle WETZEL'S, und in zwei der meinigen bestimmt nachgewiesen ist, so haben WETZEL sowohl wie ich die Frage aufgeworfen, ob nicht die „cerebellare" Ataxie, wenigstens bei Tumoren, im Grunde eine bulbäre sein könnte. Ataxie bei Erkrankungen der *Medulla oblongata* kommt jedenfalls vor; freilich wäre auf diese Weise, wie schon angedeutet, nur die Ataxie bei Kleinhirntumoren zu erklären und etwa die bei Blutungen bald nach der Apoplexie, zunächst nicht die bei Arteriosklerose oder Schrumpfung des Kleinhirns mehrmals constatirte, es wäre aber in den letzteren Fällen wohl nicht zu gewagt anzunehmen, dass diese Krankheitsprocesse neben dem Kleinhirn auch die *Medulla oblongata* betheiligt hätten. Doch wird man bis auf Weiteres gut thun, die Kleinhirnataxie als directes Herdsymptom des Wurmes, speciell seiner hinteren unteren Theile anzusehen, und bei dieser localen Begrenzung des Symptomes wird man auch die neuerdings noch publicirten Fälle von BECKER[83]) und SCHOMERUS[87]), die beide Läsionen in den vorderen Partien des Wurmes ohne Ataxie beobachtet haben und deshalb an der Kleinhirnataxie überhaupt zweifeln, mit der herrschenden Lehre in Einklang bringen können. Dennoch wird man bei Tumoren wenigstens aus der Ataxie allein eine so specielle Diagnose des Sitzes nicht stellen dürfen; man muss sich

*) Auch Luciani giebt an, dass jede Läsion, ob in Wurm oder Hemisphäre, im Grunde die gleichen Symptome hervorruft, bei Hemisphärenläsion sind sie auf die betreffende Seite beschränkt.

mit der Diagnose „Cerebellartumor“, fraglich ob im Wurm oder einer der beiden Hemisphären, begnügen. Wir werden weiter unten sehen, dass wir in einigen Fällen aus anderen Symptomen im Stande sind, die Hemisphäre zu bestimmen, in der der Tumor sitzt. Die Fälle von Kleinhirntumoren ohne alle Symptome sind neuerdings eben so selten geworden, wie ähnliche Fälle von Hirntumoren überhaupt. Auf die der Kleinhirnataxie ganz ähnliche Stirnhirnataxie sei hier noch einmal hingewiesen.

Die Häufigkeit des Schwindels bei Kleinhirntumoren kann man wohl darauf zurückführen, dass nach allen neueren Angaben derjenige Theil des Acusticus, der das Labyrinth versorgt und dessen Reizung bei Ohrenerkrankungen wohl den Ménière'schen Schwindel bedingt, durch sein primäres Ende — den Decter'schen Kern — mit dem Kleinhirn in Verbindung steht. Der cerebellare Schwindel gleicht dem Ménière'schen ganz.

Sind damit die eigentlichen directen Herdsymptome für die Tumoren des Kleinhirns erschöpft, so bieten doch bei diesem Sitze auch die Allgemein- und die Nachbarschaftssymptome in ihrer Art und Aufeinanderfolge, nicht selten auch durch ihre Intensität oft so charakteristische Erscheinungen, dass sie manchmal den Sitz des Tumors im Kleinhirn schon vermuthen lassen, wenn eigentliche localdiagnostische Symptome noch gar nicht vorhanden sind. Durch grosse Intensität zeichnen sich vor Allem die Allgemeinsymptome aus. Der Kopfschmerz ist ausserordentlich stark und constant — er wird nicht selten am Hinterkopfe localisirt und verbindet sich auch wohl mit Nackenstarre — beide besonders häufig des Morgens früh beim Erwachen. In anderen Fällen sitzt er aber auch an der Stirne. Umschriebene percutorische Empfindlichkeit und ebensolche Tympanie findet sich bei Kleinhirntumoren nicht — wohl aber beides in diffuser Art. Die Stauungspapille erreicht früh einen hohen Grad — nicht selten finden sich Blutungen und Verfettungen in der Retina — Amblyopie und Amaurose durch secundäre Atrophie des Sehnerven tritt bald und oft ein. Ebenso ist das Erbrechen, dieses wahrscheinlich, weil es hier als Nachbarschaftssymptom von der *Medulla oblongata* durch Druck des Tumors auf diese auftritt, oft entsetzlich quälend und andauernd — es tritt ebenfalls häufig des Morgens auf nüchternen Magen ein. Eine Erscheinung, die man auch auf die Nachbarschaft der lebenswichtigen Centren in der *Medulla oblongata* bezogen hat und auf die Bernhard [4]) besonders hinwies, ist der bei Kleinhirntumoren unter Erscheinungen einer schweren Ohnmacht nicht selten ganz plötzlich eintretende Tod. Ich habe das auch zweimal beobachtet. Convulsionen sind bei Kleinhirntumoren seltener — echte Jackson'sche kommen wohl nie vor — häufiger allgemeine tonische Krämpfe mit und ohne Zittern — Anfälle, die durch ihre Art (*Arc de cercle*-Bildung durch Tonus der Rückenmuskeln) und dadurch, dass das Bewusstsein meist nicht ganz geschwunden ist, nicht selten sehr den hysterischen ähneln.

Von Nachbarschaftssymptomen kommen im Allgemeinen nur solche in Betracht, die durch Druck der Geschwulst auf Organe unterhalb des *Tentorium cerebelli* ausgelöst werden; Druck auf die Grosshirnhemisphären findet bei intactem Tentorium selten statt. Sie sollen nach Böhm [89]) bei Hemisphärentumoren häufiger sein als bei solchen des Wurmes — aber auf die *Medulla oblongata* wenigstens werden doch gerade Wurmtumoren besonders drücken können. Hier würden zunächst die bei Läsionen der Brückenarme des Kleinhirns hauptsächlich allerdings bei Thierexperimenten beobachteten Zwangsbewegungen — Rotation um die Längsachse nach der verletzten Seite — in Betracht kommen, doch sind sie im Allgemeinen nur selten beobachtet. Sie sollen bei Kleinhirnhemisphärentumoren häufiger sein und können dann wohl einen Anhalt für die erkrankte Seite geben. In zweiter Linie kommen Symptome von Seiten der Vierhügel, der Brücke und der *Medulla oblongata* in Betracht. Hier sind besonders Augenmuskellähmungen so häufig, dass sie bei einigermassen grossen Kleinhirntumoren kaum fehlen und sie haben entweder den Charakter der nuclearen Ophthalmoplegie — Befallensein einer ganzen

Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten — so dass, wenn Ataxie besteht, wie ich es in einem Falle sah, ganz die Symptomengruppirung auftreten kann, die NOTHNAGEL als charakteristisch für die Vierhügel bezeichnet [15]); oder aber sie äussern sich, wenn sie durch den Druck auf den Pons entstehen, in Form von Blicklähmungen — coordinirter einseitiger oder doppelseitiger Lähmung des Blickes nach der Seite bei erhaltener Möglichkeit, nach oben und unten zu sehen. In letzteren Fällen kann auch das Krankheitsbild der alternirenden Hemiplegie durch Mitaffection des Facialis und begleitende contralaterale Extremitätenlähmung entstehen. In vielen Fällen geht der ausgesprochenen Augenmuskellähmung nystagmusartiges Zittern vorauf, durch Parese der Muskeln bedingt: ich glaube, dass der bei Kleinhirntumoren so häufig erwähnte Nystagmus meist auf diese Weise zu Stande gekommen ist. Andere, durch Druck auf den Hirnstamm selbst bedingte, besonders einseitige Hirnnervenlähmungen sind bei Kleinhirntumoren selten: am ersten kommen wohl auch die Kerne des Facialis, Acusticus und Trigeminus in Betracht, dagegen können natürlich ein- oder doppelseitige Paresen der Extremitäten meist mit erhöhten Reflexen vorkommen, wobei aus der Einseitigkeit der Lähmung nicht auf Sitz der Läsion in einer bestimmten Hemisphäre geschlossen werden kann, da die betreffenden Lähmungen gekreuzt und ungekreuzt vorkommen. Sensible Störungen sind ebenfalls möglich, aber sehr selten. Ferner wäre noch zu erwähnen eine Sprachstörung, die meist einen dysarthrischen, manchmal auch einen scandirenden oder explosiven Charakter hat — im letzteren Falle werden die einzelnen Silben mit einem übermässigen Aufwand von Kraft hervorgestossen —, und schliesslich die Schlingstörungen. Vom Erbrechen und plötzlichen Tod war schon die Rede. CHEYNE-STOKES'sches Athmen ist bei Kleinhirntumoren ebenfalls sehr häufig und wie immer von ominöser Bedeutung.

Einseitige Lähmungen von Hirnnerven bei Kleinhirntumoren weisen auf einen Druck des Tumors auf die Hirnbasis — die dritte Region für die Nachbarschaftssymptome dieser Geschwülste — hin. Sie sind natürlich mit einiger Sicherheit für die Diagnose der Seite der Läsion zu verwerthen. Sitzt nämlich ein Tumor z. B. an der unteren Fläche einer Kleinhirnhemisphäre, so kann er eine ganze Zahl von Hirnnerven, speciell den Trigeminus, Facialis, Acusticus, nach vorn auch die Augenmuskelnerven und nach hinten Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius direct angreifen und entsprechende Symptome hervorrufen. Diese Erscheinungen, können wie OPPENHEIM [1]) hervorhebt, sogar den eigentlichen Kleinhirnsymptomen vorangehen, so z. B. können als erste Symptome umschriebene Anästhesien oder Neuralgien im Trigeminusgebiete, *Keratitis neuroparalytica*, einseitige Taubheit auftreten. Interessant ist noch, dass OPPENHEIM mehrmals in solchen Fällen auch *Tic convulsif*-ähnliche Zuckungen in den betreffenden Nerven sah: sie fanden sich z. B. am Gaumensegel, an den Stimmbändern. Wächst der von der unteren Fläche einer Kleinhirnhemisphäre ausgehende Tumor, nachdem er einige Hirnnerven an der Basis zerstört hat, weiter nach dem Hirnstamm zu — er kann hier z. B. eine Hälfte des Pons auf ein Dritttheil ihres normalen Volumens comprimiren — so können auch auf diese Weise neben den Erscheinungen des Kleinhirntumors solche der alternirenden Hemiplegie entstehen und in solchen Fällen kann man, wie ein schöner Fall OPPENHEIM's [2]) lehrt, wenn der Fall von Anfang an genau beobachtet ist, manchmal die allergenaueste Localdiagnose stellen.

OPPENHEIM [2]) weist auch besonders darauf hin, dass durch den bei Kleinhirntumoren häufig recht starken *Hydrocephalus internus* sich Symptome dem Krankheitsbilde zumischen können, die sehr irreführen könnten. So kann auf diese Weise Anosmie durch Druck auf die Olfactorii entstehen und die bei Kleinhirntumoren häufige Erblindung kann dadurch zu Stande kommen, dass der Boden des dritten Ventrikels blasig vorgestülpt und dadurch das Chiasma direct comprimirt wird. In solchen Fällen kann auch wohl tiefe Benommenheit eintreten, die sonst bei Kleinhirntumoren selten ist. Auf eine durch eine gleichzeitig bestehende Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit im Wirbelcanal bedingte Läsion

hinterer Rückenmarkswurzeln im Lendenmarke hat MAYER[92]) neuerdings das bei Kleinhirntumoren nicht selten beobachtete Fehlen der Patellarreflexe zurückgeführt. GOWERS war geneigt, dieses Symptom als ein directes Kleinhirnsymptom anzusehen, worin ihm BECHTEREW schon widersprochen hatte. OPPENHEIM hatte in einem solchen Falle, den wohl WOLLENBERG[66]) nachher anatomisch untersuchte, im Leben Tumor und *Tabes dorsalis* diagnosticirt und, wie er glaubt, diese Diagnose bestätigt gefunden, während MAYER[92]), wie gesagt, die Tabesnatur des Rückenmarksbefundes in diesem Falle bezweifelt und ihn anders erklärt. Ich selber sah einmal bei einem Tuberkel im Kleinhirn WESTPHAL'sches Zeichen, nachher fand sich ein kleiner tuberkulöser Herd im Körper des ersten Lendenwirbels, der aber das Mark nicht comprimirt hatte. In einem zweiten Falle, allerdings ohne Section, fehlte der Kniereflex ebenfalls. Die Sache bedarf sehr weiterer Prüfung; wir müssen aber jetzt schon darauf aufmerksam sein, dass bei Kleinhirntumoren, ebenso wie eine Steigerung der Sehnenreflexe durch Druck auf die Pyramidenbahnen auch ein Fehlen derselben sich finden kann.

Es bleibt schliesslich noch anzuführen, dass natürlich auch umgekehrt, als wie es oben beschrieben ist, bei Tumoren des Hirnstammes und der Basis der hinteren Schädelgrube, sich zu den für diese Localisation wichtigen Symptomen solche von Seiten des Kleinhirns gesellen können. Selten kommt das auch bei Tumoren der Occipitallappen zu Stande, da hier das Tentorium einen Schutz gewährt — doch habe ich es in einem solchen Falle gesehen. Hier muss wieder die Reihenfolge, in der die Erscheinungen auftreten, zur richtigen Diagnose führen.

Fassen wir das Vorstehende noch einmal kurz zusammen, so lässt sich über die Diagnose eines *Tumor cerebelli* Folgendes sagen: Bei Vorhandensein der charakteristischen Herdsymptome, vor Allem der cerebellaren Ataxie und bei Berücksichtigung der Nebensymptome: so der Art und Intensität der Allgemeinsymptome und der durch Druck auf den Hirnstamm und die Hirnbasis bedingten Nachbarsymptome, lässt sich in nicht seltenen Fällen eine sichere Diagnose einer Kleinhirngeschwulst stellen. Trotzdem die Ataxie wahrscheinlich durch Läsion eines bestimmten, des hinteren unteren Abschnittes des Wurmes hervorgerufen wird und nur bei Läsion dieser Stelle constant zu sein scheint, so ist aus ihrem Vorhandensein doch nicht mit Sicherheit auf einen Tumor im Wurme zu schliessen, da auch Hemisphärengeschwülste oft ausgesprochene Ataxie bedingen. Wir können also aus den eigentlichen Herdsymptomen nur eine Diagnose auf Kleinhirntumor im Allgemeinen machen. Es wäre möglich, dass unter Umständen die Unsicherheit, das Fallen des Kranken nach einer bestimmten Seite hin in Betracht käme, aber dies Symptom ist kein sicheres. Es scheint nach einer Beobachtung von ALLEN STARR[160]) als Reiz- und Lähmungssymptom aufzutreten — wenn es Lähmungssymptom ist, so fällt der Kranke nach der Seite, wo der Tumor sitzt, ist es Reizsymptom nach der entgegengesetzten. Da man aber im gegebenen Falle nicht wissen kann, ob es sich um ein Reiz- oder Lähmungssymptom handelt, so wird damit der diagnostische Werth dieses Umstandes hinfällig.

Gewisse andere Symptome erlauben dagegen manchmal mit grosser Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit die Diagnose zu stellen, welche Hemisphäre erkrankt ist: es sind diejenigen, die durch einseitigen Druck auf den Hirnstamm, die basalen Nerven oder die mittleren Kleinhirnschenkel bedingt werden. Am sichersten zu verwerthen sind hier Blicklähmungen nach einer Seite und alternirende Hemiplegie durch einseitige Läsion des Hirnstammes allein oder basaler Nerven und des Hirnstammes zusammen: weniger sicher sind die Zwangsbewegungen, Rotation um die Längsachse nach der kranken Seite sind, und am unsichersten die einseitige Extremitätenlähmung allein, da sie sowohl nach derselben Seite wie der Tumor als auch gekreuzt vorkommen kann.

Die Tumoren des Kleinhirns sind nicht selten. Ich habe in 54 Fällen 10mal die Diagnose auf Kleinhirntumor gestellt und in 19 zur Autopsie

gekommenen Fällen 3mal einen Kleinhirntumor gefunden. Das wären nach der ersten Rechnung etwa 18,5%, nach der zweiten 15%. Von den Tumoren der hinteren Schädelgrube im Speciellen sitzen bei weitem die meisten im Kleinhirn; Pons- und *Medulla oblongata*-Tumoren sind viel seltener; etwas häufiger wieder die Tumoren der Basis der hinteren Schädelgrube.

Hirnstamm (Literaturverzeichniss 93—109).

Die Tumoren des Hirnstammes — ich rechne dahin die Vierhügel, Grosshirnschenkel, den Pons und die *Medulla oblongata* — haben ein praktisch-therapeutisches Interesse nicht, da es für jetzt wenigstens — und so wird es wohl immer bleiben — nicht möglich ist, denselben operativ beizukommen. Ihre Symptome sind äusserst prägnante und vielseitige, was bei dem Ergriffensein von Hirnabschnitten, in denen sich motorische und sensible Bahnen für die Extremitäten und den Rumpf, die Kerne der Hirnnerven und die wichtigsten subcorticalen Centren auf einen so kleinen Raum zusammendrängen, wohl vorauszusehen ist. Dazu kommt, dass unsere Kenntnisse von der Anatomie und Physiologie des Hirnstammes besonders weit fortgeschritten sind, so dass wir hier mit ausnahmsweiser Schärfe im Stande sind, gewisse Functionsstörungen auf ihren Ursprungsort zurückzuführen. Daraus geht aber zugleich hervor, dass die Tumoren in dieser Gegend — abgesehen von den ihnen immer zukommenden Allgemeinwirkungen und Nachbarschaftssymptomen — nicht viel andere Symptome hervorrufen werden wie Erweichungs- oder Blutungsherde. Die Localdiagnose ergiebt sich also hier in ganz besonderem Masse allein schon aus unseren Kenntnissen von der Anatomie und Physiologie des Hirnstammes, auf welche deshalb verwiesen werden muss. Bei der relativen Kleinheit des Hirnstammes und der engen Beschränkung der ganzen hinteren Schädelgrube kommen ausserdem selten grössere Tumoren des Hirnstammes vor, die nicht auf das Kleinhirn und die Nerven der Schädelbasis drücken, ebenso wie umgekehrt, wie wir gesehen haben — respective noch sehen werden, Tumoren des Kleinhirnes und der hinteren Schädelgrube wieder den Hirnstamm in Mitleidenschaft ziehen. Auf diese Weise wiederholen sich bei diesen verschiedenen Tumoren eine ganze Anzahl von Symptomen, und nur ihre Aufeinanderfolge kann je nach dem primären Sitze des Tumors eine verschiedene sein. Aus allen diesen Gründen sollen die Tumoren des Hirnstammes hier nur kurz abgehandelt werden.

Allen Tumoren des Hirnstammes gemeinsam ebenso wie denen des Kleinhirnes sind die schweren Allgemeinsymptome, Stauungspapille mit frühzeitiger Erblindung, Erbrechen, Kopfschmerzen, manchmal tonische Convulsionen treten hier wie dort auf. Doch ist das nicht stets so. So kam es z. B. in einem Falle von Vierhügeltuberkel, den ich beobachtete, erst spät zu *Neuritis optica*, und diese konnte auch durch eine begleitende Meningitis bedingt sein; in einem Falle von Ponsgliom fehlte sie ganz. Gerade Gliome dieser Gegend bleiben überhaupt manchmal lange latent, ehe sie etwa durch ein Trauma acut in die Erscheinung treten. Manchmal ist das auch bei Tuberkeln der Fall.

Vierhügel (Literaturverzeichniss 95—102).

Die wichtigsten Symptome der Tumoren der Vierhügel — ich verstehe darunter hier die eigentlichen Vierhügelganglien, die Oculomotoriuskernregion, den rothen Kern, respective die Bindearmkreuzung — sind Augenmuskellähmung und Ataxie. Die Augenmuskellähmungen sind nucleare. Meist sind beiderseitige Augenmuskeln betroffen, wenn auch nicht auf jeder Seite ganz dieselben und die beiderseitig betroffenen nicht in derselben Intensität. Der Abducens bleibt relativ oft frei, was der Lage seines Kernes im Pons entspricht — da in der Abducenskernregion sich zugleich ein Coordinationscentrum für die Bewegung der Augen nach der Seite befindet, so ist bei Vierhügeltumoren diese Bewegung oft erhalten, während die Hebung und Senkung des Blickes unmöglich ist. Das spricht also nicht ohne Weiteres für ein Centrum der Blickhebung und Senkung in den Vierhügeln. In einer grossen Anzahl von Fällen war auch die Pupillenreaction und

die Accommodation ungestört — die Kerne der betreffenden Muskeln liegen vor den Vierhügeln in der Wand des 3. Ventrikels. Ich konnte in einem Falle[98]) von Vierhügeltuberkel die allmälige Entwicklung der Ophthalmoplegie verfolgen — es bestand erst einseitige Ptosis, dann doppelseitige Ptosis und so fort.

Die Ataxie gleicht vollständig der cerebellaren. Es handelt sich zunächst um eine statische Ataxie, echte *Démarche titubante*. Dazu kommt aber nicht selten beim Gehen noch eine Coordinationsstörung der Beine, die ganz dem tabischen Hahnentritte gleicht; und in den Armen eine Art von Tremor, die im Ganzen dem Intentionstremor entspricht, aber auch deutlich ataktische Züge zeigt. Beides verhält sich ganz so wie unter Umständen die Kleinhirnkranken, nur ist locomotorische Ataxie und Intentionstremor bei Vierhügelaffectionen entschieden häufiger. In selteneren Fällen kommt es auch zu unwillkürlichen, den choreatischen gleichenden, fortwährend bestehenden Bewegungen in den Extremitäten einer oder beider Seiten, ein Symptom, das dann meist auch mit Parese der betreffenden Extremität verbunden ist.

Die Augenmuskellähmung beruht natürlich auf directer Zerstörung der Oculomotoriuskerne. Die statische Ataxie soll nach NOTHNAGEL und vielen anderen Autoren von der Läsion der Vierhügel selbst abhängen, und zwar wird sie entweder auf den rothen Kern (ALLEN STARR[598]) oder die Bindearmkreuzung (EISENLOHR[598]) zugeführt. Nach BERNHARD[4]) kommt sie stets durch Druck auf das Kleinhirn zu Stande. Die ataktischen Bewegungen der Arme können durch eine Läsion der Schläfe, der Intentionstremor und die choreatischen Bewegungen durch Reizung der Pyramidenbahnen erklärt werden. Auf dieselbe Weise kann man sich natürlich auch etwa vorhandene stärkere Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen deuten. Nicht schwer ist es auch, die Symptome sich vorzustellen, die bei etwaiger Ausdehnung des Tumors auf die Nachbarschaft dazukommen. Geht der Tumor über die Vierhügel nach vorn, so trifft er auf das Pulvinar, breitet er sich mehr nach der Seite aus, so ergreift er das *Corpus geniculatum externum* — in beiden Fällen kann Hemianopsie eintreten (bei reiner Läsion der Vierhügel ist eine solche nicht vorhanden); im ersteren Falle würde wohl auch Pupille und Accommodation gelähmt werden. Geht er nach hinten in die Haubenregion des Pons, so können Abducens, Facialis und Trigeminusläsionen resultiren. Ein Druck auf das Kleinhirn wird mit grosser Leichtigkeit entstehen. In manchen Fällen ist auch Taubheit (WEINLAND[100]) angegeben, was bei den Beziehungen der hinteren Vierhügel zum Gehörorgan von Interesse ist. In einem Falle sah ich scandirende Sprache.

NOTHNAGEL[95, 96, 97]) hat zuerst auf die Combination von Ataxie und Augenmuskellähmung als diagnostische Kennzeichen der Tumoren der Vierhügel hingewiesen, wobei er Werth darauf legte, dass die Ataxie zuerst eintreten sollte, und daraufhin mit Glück eine Anzahl von Localdiagnosen gestellt. Spätere Beobachtungen haben im Allgemeinen seine Erfahrungen bestätigt, und ich selbst[98]) habe auf seine diagnostischen Thesen hin einen Tuberkel in den Vierhügeln diagnosticiren können. Ich konnte aber gleichzeitig einen Fall mittheilen, in dem ein Tumor des Unterwurmes ganz dieselbe Combination von Ophthalmoplegie und Ataxie hervorgerufen hatte. Ich glaube deshalb, dass, wenn man nur diesen ausgebildeten Symptomencomplex vor sich hat, es schwer sein wird, Vierhügel und Kleinhirntumoren zu unterscheiden. Möglich wäre es vielleicht, wenn man den Verlauf in Betracht zieht, und da muss ich im Gegensatze zu NOTHNAGEL behaupten, dass mir der Beginn mit Ataxie mehr für einen Sitz im Kleinhirn, der mit Ophthalmoplegie für einen Sitz in den Vierhügeln zu sprechen scheint. Das letztere ist an sich verständlich, das erstere wäre es auch, wenn BERNHARD[4]) Recht hätte, dass bei Vierhügeltumoren beobachtete Ataxie stets ein Kleinhirnsymptom ist: haben aber diejenigen Autoren recht, die mit NOTHNAGEL die Ataxie als ein directes Vierhügelsymptom ansehen und sie etwa vom rothen Kerne oder der Bindearmkreuzung herleiten, so könnte natürlich auch in diesen Theilen ein Vierhügeltumor zuerst einsetzen und dann mit Ataxie und nicht mit Ophthalmo-

plegie beginnen. Die von BERNHARD angeregte Streitfrage halte ich noch nicht für entschieden. Betheiligung des Abducens, Facialis oder noch tiefer gelegener Hirnnerven scheint mir mehr für einen Sitz des Tumors im Kleinhirn zu sprechen, der Intentionstremor, die locomotorische Ataxie und ganz besonders die choreatischen Bewegungen mehr für einen Sitz in den Vierhügeln: ersteres beides kommt aber auch bei Kleinhirnerkrankungen vor. Die allgemeinen und die Nachbarschaftssymptome sind in beiden Fällen gleich. Alles in Allem würde ich heute, wenn ich den erwähnten Symptomencomplex wieder anträfe, mich schwer zwischen der Diagnose eines Kleinhirn- oder Vierhügeltumors entscheiden. Doch möchte ich immerhin mit einigen Modificationen der NOTHNAGEL'schen Thesen für die Tumoren der Vierhügel folgende diagnostische Sätze aufstellen.

Wenn allgemeine Anhaltspunkte da sind, die an einen *Tumor cerebri* denken lassen, so kann man den Sitz desselben mit Wahrscheinlichkeit in den Vierhügeln vermuthen, wenn sich folgende Gruppirung der Symptome findet:

1. Eine Ophthalmoplegie, die im ganzen Krankheitsbilde eine herrschende Stellung einnimmt, meist als erstes Symptom auftritt und, wenn sie ausgebildet ist, Augenmuskeln auf beiden Seiten, aber nicht ganz symmetrische, befallen hat. Sind die gleichen Muskeln auf beiden Seiten befallen, so sind sie es nicht immer in gleicher Stärke. Der Abducens ist — im Gegensatze zu ähnlichen Gruppirungen bei Kleinhirntumoren — meist frei. Ebenso meist Pupille und Accommodation.

2. Dazu in zweiter Linie eine Ataxie, die der cerebellaren ganz gleicht. Zuerst handelt es sich um einfache statische Ataxie: dazu kommen dann der tabischen gleiche Bewegungsstörungen der Beine beim Gehen und eine Art Mittelding zwischen Tremor und Ataxie bei Willkürbewegungen der Arme. In selteneren Fällen bestehen auch choreatische Spontanbewegungen. Die Ataxie ist für den Vierhügel besonders charakteristisch, wenn sie erst nach der Ophthalmoplegie auftritt.

Wie man sieht, hängt die Sicherheit der Localdiagnose davon ab, ob man Vierhügel- und Kleinhirntumoren unterscheiden kann. Kurz möchte ich noch einmal sagen: bei Kleinhirntumoren beherrschte die Ataxie, bei Vierhügeltumoren die Ophthalmoplegie das Krankheitsbild.

Die Geschwülste der Zirbeldrüse unterscheiden sich wesentlich von denen der Vierhügel.

Grosshirnschenkel (Literaturverzeichniss 93, 94).

Die Tumoren der Grosshirnschenkel sind recht selten. Auf dem Querschnitte umfasst das hier in Betracht kommende Gebiet den Fuss der Hirnschenkel, die *Substantia nigra* und die Schleife. Weiter nach oben kommen rother Kern, Kerngebiet des Oculomotorius und Vierhügelganglion, also das Gebiet, das wir soeben besprochen haben. Der Fuss enthält die Pyramidenbahnen und Stabkranzfasern vom Stirn-, respective Schläfenhinterhauptslappen zu den Brückenkernen: über die Bedeutung der letzteren wissen wir nichts Bestimmtes. Ebensowenig von der Function der *Substantia nigra*. Die Schleife enthält jedenfalls sensible Nervenbahnen. Durch das betreffende Gebiet ziehen die Wurzelfasern des Oculomotorius, die nach unten, also nach ihrem Austritte zu, in sagittaler und transversaler Richtung convergiren und deshalb im Niveau des Hirnschenkelfusses ein viel kleineres Gebiet einnehmen als dicht am Kern. Das wichtigste Symptom der Tumoren der Hirnschenkel, soweit sie auf das angegebene Gebiet beschränkt bleiben, ist eine alternirende Hemiplegie: auf der Seite des Tumors ist der Oculomotorius wegen des engen Zusammentrittes seiner Wurzelfasern meist ganz

gelähmt; doch sollen manchmal die inneren Augenmuskeln intact bleiben; auf der entgegengesetzten Seite besteht cerebrale Paralyse des Facialis, Hypoglossus und der Extremitäten. Beibt der Tumor auf den Fuss des Hirnstammes beschränkt, so können diese Symptome die einzigen sein, da wir Symptome in Folge der Läsion des medialen und lateralen Bündels des Fusses nicht kennen. Ergreift er das Schleifengebiet, so kommt es zu Hemianästhesie, die Gesicht und Extremitäten auf der gleichen Seite betrifft und auch wohl zu ataktischen Erscheinungen. Der Anästhesie gehen Parästhesien voraus. Beginnt der Tumor im Schleifengebiete, so könnte auch wohl einmal einseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Anästhesie ohne motorische Lähmung bestehen. Wirkt ein so sitzender Tumor reizend auf die Pyramidenbahnen, so tritt wieder Intentionstremor ein. Einen solchen Fall hat GOWERS [2]) beschrieben. Die bei Hirnschenkeltumoren nicht seltenen vasomotorischen Störungen sind vielleicht auf eine Läsion der *Substantia nigra* zu beziehen.

Während die bisher bestimmten Erscheinungen ebensowohl bei Blutungen und Erweichungen der betreffenden Gegend wie bei Tumoren vorkommen können und dann also nur der progressive Verlauf zum Schlechtern und die Allgemeinsymptome entscheidend sein würden, sprechen Combinationen der bisher beschriebenen mit gewissen anderen Erscheinungen direct für die Tumornatur der Affection. Dazu gehört vor Allem, dass bei Tumoren, nachdem eine Zeit lang typische alternirende Hemiplegie bestanden hat, meist auch der andere Oculomotorius afficirt wird; wir haben dann doppelseitige Oculomotoriuslähmung und Hemiplegie auf der Seite des zu zweit ergriffenen. Schliesslich kann auch Paraplegie entstehen. Ferner gehören dahin Symptome, die auf ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Basis hindeuten: so z. B. Hemianopsie durch Betheiligung des *Tractus opticus*, ferner Abducens-, Trochlearis-, Trigeminus- und selbst Facialislähmungen, respective Trigeminus-Neuralgien, neben der Oculomotoriuslähmung. Breitet sich der Tumor vom Hirnschenkel mehr nach oben aus, so erreicht er die Vierhügelgegend und ruft für diese charakteristische Symptome hervor.

Pons und *Medulla oblongata* (Literaturverzeichniss 103—109).

Einseitige Tumoren des Pons — ich nehme als Grenze zwischen Pons und *Medulla oblongata* die *Striae acusticae* an, meist handelt es sich um Tuberkel, dann folgen die Gliome — können die für Ponsaffectionen charakteristischen Localsymptome machen, noch ehe sie deutliche Tumorsymptome bedingen. Es sind eine alternirende Hemiplegie und eine Blicklähmung nach der Seite der Läsion — beide auch häufig miteinander verbunden. Im Falle der Blicklähmung, wenn sich z. B. ein Tuberkel in der Gegend des rechten Abducenskernes entwickelt, kann der Kranke die Augen nicht mehr über die Mittellinie nach rechts bringen — auch der linke *Rectus internus* bleibt bei dieser Bewegung zurück, während er sich z. B. bei Convergenzbewegungen intact zeigt. Diese Blicklähmung ist das einzige sichere Ponssymptom und kann durch Tumoren der Basis allein nicht hervorgerufen werden. Die alternirende Hemiplegie besteht darin, dass auf der Seite der Läsion vor Allem der Facialis, manchmal auch Trigeminus und Abducens gelähmt werden, während auf der gekreuzten Seite Lähmung der Extremitäten mit Contractur und erhöhten Sehnenreflexen besteht. Im Facialisgebiete kann man eventuell auch Entartungsreaction nachweisen, meist ist auch der Stirnaugenast betheiligt. Da in solchem Falle der Abducens auch bei seinem Durchtritt durch den Pons entfernt vom Kerne afficirt sein kann — so braucht in diesem Falle Blicklähmung nach der betreffenden Seite nicht zu bestehen, häufig aber, bei Affection in der Nähe der Abducenskernregion, verbinden sich Blicklähmung und alternirende Hemiplegie. Nur wenn ein Tumor im proximalsten Theile der Brücke — zwischen Oculomotoriuskernen und Abducenskern — läge, träfe er auf eine von Hirnnervenkernen vollständig freie Zone, und würde dann eine der cerebralen vollständig gleiche Hemiplegie entstehen, manchmal mit Hemianästhesie verbunden,

so dass die Unterscheidung von einer Läsion der hinteren Partien der inneren Kapsel schwer wäre. Für Tumoren wird der hier in Betracht kommende Raum bald zu eng sein, doch ist ein derartiger Fall beobachtet (citirt bei BERNHARD[4]). Zu der einfachen alternirenden Hemiplegie kann sich durch Betheiligung sensibler Bahnen auch Hemianästhesie gesellen, auch diese wechselständig im Trigeminusgebiete auf der Tumorseite und gekreuzt in die Extremitäten oder heftige Trigeminusneuralgien. Auch kommt es nicht selten zu Hemiataxieen.

Greift der Tumor, was er meist sehr bald thut, auf die andere Seite über, so werden alle Erscheinungen doppelseitig. Die Augen können weder nach rechts, noch nach links bewegt werden bei erhaltener Convergenz und Möglichkeit, nach oben und nach unten zu sehen; es bestehen doppelseitige Lähmungen der im Pons entspringenden Nerven, eventuell mit Atrophie ihrer Muskeln, und doppelseitige Lähmungen mit Anästhesien der Arme und Beine, oder wenn es sich nur um Paresen handelt, diese wohl auch mit Ataxie. Sind die Pyramidenbahnen nur gereizt, so tritt auch bei Ponstumoren Intentionstremor auf. Bei doppelseitigen Lähmungen kommt es auch zu articulatorischen Sprach- und zu Schluckstörungen. Oefters sah ich bei Ponstumoren heftige Fieberattaquen, ohne dass sonst irgendwelche Ursachen für Fieber gefunden werden. Dehnt sich der Tumor nach der Basis zu aus, so comprimirt er auch hier die betreffenden Nerven, neue Symptome werden aber dadurch wohl nicht mehr entstehen, da die Kerne der Nerven schon vorher afficirt waren; angegeben wird nur, dass bei Läsionen des Trigeminusstammes eher neuroparalytische Keratitis eintreten soll als bei solcher des sensiblen Quintuskernes. Ebenso sind schwere Gehörstörungen häufiger, wenn der *Nervus acusticus* lädirt wird, als bei Läsion des Pons. Geht der Tumor noch weiter nach vorne, so ergreift er auch den Oculomotorius, dehnt er sich nach oben aus, so comprimirt er das Kleinhirn, wächst er mehr medullarwärts, so kommen Erscheinungen von Seiten der *Medulla oblongata* zu Stande. Bei Uebergreifen auf die Brückenkleinhirnschenkel werden heftiger Schwindel und Zwangsbewegungen eintreten.

Tumoren der *Medulla oblongata* — auch hier sind es meist Tuberkel und Gliome — können eine grosse Ausdehnung nicht erreichen, da sie schon vorher durch Zerstörung der wichtigsten Centren zum Tode führen. Eine einseitige Lähmung der Extremitäten kann aber trotz der Kleinheit des Gebietes auch bei Tumoren der *Medulla oblongata* vorkommen, und denkbar ist auch eine von OPPENHEIM[1]) erwähnte wechselständige Lähmung — Hypoglossus auf der Seite der Läsion, Extremitäten auf der anderen. Die bei Läsion der *Medulla oblongata* in Betracht kommenden Nerven sind der Hypoglossus, Vagoaccessorius und Glossopharyngeus, sowie eventuell noch der Acusticus. Ihre Kerne liegen alle so nahe der Mittellinie, dass eine oben zugegebene und thatsächlich beobachtete einseitige Erkrankung derselben durch Tumoren wohl sehr selten sein wird. Wir haben deshalb in solchen Fällen das Bild einer mehr weniger acuten bis chronischen Bulbärparalyse; bei auf die *Medulla oblongata* beschränkten Tumoren: Lähmung und Atrophie der Zunge, im Facialisgebiete des *Orbicularis oris*, Articulationsstörungen, Schlingstörungen, Gaumensegellähmung und eventuell Aphonie, letzteres ein sehr wichtiges Zeichen für die Läsion der Medulla selbst. Dazu gesellen sich meist doppelseitige Lähmungen und Gefühlsstörungen der Extremitäten und durch Läsion der Athmungscentren mit CHEYNE-STOKES'schen Athmen, durch Herzlähmung oder auch in Folge von Schluckpneumonien tritt rascher oder langsamer der Tod ein. Erbrechen muss bei *Medulla oblongata*-Tumoren sehr häufig sein, nicht selten ist auch hier der Tod ein ganz plötzlicher. An die Basis sich auszudehnen, haben diese Tumoren wohl kaum Zeit. Nach oben können sie natürlich leicht das Kleinhirn erreichen.

Etwaige bei Tumoren des Pons und der *Medulla oblongata* vorkommende Convulsionen haben denselben Charakter wie die mehrfach beschriebenen der hinteren Schädelgrube überhaupt. Glykosurie und Albuminurie sind nur selten beobachtet und sind bei den Tumoren der *Medulla oblongata* etwas häufiger als bei denen des Pons.

Tumoren des Pons und der *Medulla oblongata* durchbohren nicht selten den Boden des 4. Ventrikels und ragen frei in diesen hinein. Es kommen aber, wenn auch selten, Tumoren vor, die sich hier direct vom Ependym des Ventrikels aus entwickeln. So sah ich einmal ein ziemlich frei im Ventrikel sitzendes Fibrom. Solche Geschwülste werden zu gleicher Zeit Hirnstamm- und Kleinhirnsymptome machen. Manchmal machen sie sehr unbestimmte und bis zum Tode zweideutige Symptome, so Schwindel, Ohnmachten, Erbrechen, tonische den hysterischen sehr ähnliche Convulsionen, keine Stauungspapille, rascher Wechsel der Symptome, langandauernde freie Perioden mit plötzlich eintretenden schweren Anfällen, schliesslich plötzlicher Tod. Das kommt allerdings besonders häufig bei Cysticercus des 4. Ventrikels vor.

Tumoren der *Basis cerebri* (Literaturverzeichniss Nr. 110—123).

Die Tumoren der Hirnbasis entstehen entweder von den Häuten — der *Dura* oder *Pia mater*, in seltenen Fällen von den Umhüllungen der Hirnnerven selber — oder von dem Knochen der Schädelbasis. In Folge dieser Entstehung zeigen sie einige klinische Besonderheiten, die sie manchmal nicht unwesentlich von den in der Hirnsubstanz selbst entstehenden Geschwülsten unterscheiden. Durch ihre nahen Beziehungen zu den empfindlichen Häuten und Knochen erreichen die bei ihnen entstehenden Schmerzen manchmal einen ganz gewaltigen Grad — es sind sehr heftige bohrende Schmerzen, bei denen auffälligerweise die bei Tumorkopfschmerz auf der Höhe des Anfalles sonst so häufige Benommenheit fehlt. Bei Tumoren der mittleren und auch wohl der hinteren Schädelgrube kann man auch manchmal durch Druck auf das Rachendach sehr heftige Schmerzen auslösen. Geht der Tumor vom Knochen aus, so perforirt er diesen nicht selten auch und kann so von der mittleren und vorderen Schädelgrube in die Nase durchbrechen. Manchmal verrathen sich solche Tumoren schon früh durch häufiges Nasenbluten. Es ist einmal beobachtet, dass auf diese Weise Heilung eintrat, indem ein an der Schädelbasis sich entwickelnder Echinococcus sich durch die Nase entleerte[31]) und ich habe selbst in einem Falle von wahrscheinlichem Tumor der mittleren Schädelgrube mit totaler Amaurose nach Entleerung stinkender schmieriger Massen aus Nase und Mund, die ich leider nicht untersuchen konnte, für lange Zeit einen Rückgang der schweren Allgemeinsymptome eintreten sehen. In anderen Fällen wachsen im Knochen oder in den Knochenhöhlen — Nase, Mittelohr — sich entwickelnde Geschwülste nach der Hirnbasis zu; so sah ich ein Aneurysma der *Arteria occipitalis*, das vorher schon ausserhalb des Schädels den Hypoglossus und Facialis zerstört hatte, allmälig den Schädel durchbohren und Hirnsymptome hervorrufen.

Im Uebrigen charakterisiren sich die Tumoren der Schädelbasis, die wir in die der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube eintheilen, wobei aber Uebergänge von einer in die andere Grube stattfinden, durch eine Läsion basaler Nerven mit allmäligem Uebergreifen der Geschwulst und damit der Symptome auf die darüber liegenden Hirntheile selbst. Da die in der vorderen und mittleren Schädelgrube liegenden Hirnnerven, Olfactorius, Opticus mit Chiasma und Tractus, Augenmuskelnerven und Trigeminus keine anatomischen Beziehungen zu den direct über ihnen lagernden Hirntheilen haben, so sind die Symptome einer basalen Geschwulst, vor Allem der mittleren Schädelgrube, viel prägnantere als die der hinteren: wir können hier genau die Symptome, die durch eine Läsion an der Basis und durch die der betreffenden Hirntheile bedingt werden, unterscheiden, während in der hinteren Schädelgrube die betreffenden Hirnnerven ziemlich genau über ihren Ursprungskernen liegen und deshalb Tumoren, die nach Zerstörung der Hirnnerven von der Basis auf den Hirnstamm selber übergehen, oft nicht im Stande sind, besondere neue Symptome hervorzurufen: ein Umstand, der ja allerdings noch mehr in Betracht kommt bei den in umgekehrter Weise vom Hirnstamm nach der Basis übergreifenden Geschwülsten. Nur eine genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes giebt hier manchmal Auskunft.

Die Tumoren der vorderen Schädelgrube, wenigstens solche, die sich auf diese scharf beschränken, sind selten. Von Hirnnerven würde hier nur der Olfactorius betroffen werden. Doch sind Geruchsstörungen selten beschrieben, offenbar ist auch nicht oft danach gesucht. Greift der Tumor auf die Stirnlappen über, so kommt es zu allgemeinen Tumorerscheinungen, während bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von den Functionen des Stirnhirns Localsymptome oft nicht nachzuweisen sind. Oppenheim[1]) hebt besonders hervor, dass bei von der Basis aus auf das linke Stirnhirn drückenden Tumoren auffallender Weise auch Sprachstörungen oft fehlen. Eventell wird frontale Ataxie entstehen.

Die prägnantesten Symptome machen die Tumoren der mittleren Schädelgrube, und hier sind es besonders die Läsionen der optischen Leitungsbahnen, die nicht selten eine bestimmte Localdiagnose möglich machen. Zu diesen gesellen sich dann, wenn die mehr seitlichen Theile der mittleren Schädelgrube betroffen werden, Erscheinungen von Seiten der Augenmuskeln und solche von Seiten des Trigeminus. Je nach dem primären Entstehungsorte können die Augenerscheinungen im Beginne und Verlaufe sehr verschieden sein, auch können sie von Anfang an einseitig oder doppelseitig auftreten. Beginnt der Tumor an einem *Nervus opticus*, so tritt zuerst einseitige Blindheit ein, greift er dann später auf das Chiasma und den gleichseitigen Tractus über, so kommt eine temporale Hemianopsie des anderen Auges dazu — erst zuletzt erblindet auch die nasale Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges. Beginnt der Tumor am Chiasma selbst — ob vorn oder hinten, ist dabei einerlei —, so tritt die so sehr charakteristische bitemporale Hemianopsie auf, erst später erblinden auch die nasalen Gesichtsfeldhälften, manchmal erst die eine, so dass man eine Zeit lang nur eine nasale Gesichtsfeldhälfte sieht. Beginnt der Tumor in einem Tractus, so haben wir zuerst contralaterale homonyme Hemianopsie, geht er dann auf das Chiasma über, so erblindet das Auge auf der Seite, wo der Tumor sitzt ganz, erst zuletzt die nasale Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges. Dazu kommen entweder zuerst ein- und später doppelseitige Augenmuskellähmungen — welche Nerven, respective einzelne Muskeln zuerst gelähmt werden, ist geradezu willkürlich, nicht selten tritt zuerst Ptosis auf — oder auch bei Sitz des Tumors am Chiasma von vornherein doppelseitige Lähmungen dieser Muskeln. Als drittes Moment kommen die Trigeminusläsionen hinzu, Neuralgien, Anästhesien, auch *Anaesthesia dolorosa*, ganz besonders häufig bei Läsion des *Ganglion Gasseri* neuroparalytische Keratitis und bei Läsion des motorischen Astes auch Kaumuskellähmung mit der typischen Verschiebung des Unterkiefers beim Oeffnen des Mundes bei einseitiger Lähmung. Natürlich können auch diese Symptome doppelseitig auftreten. Die Symptomengruppirung ist besonders bei einseitigem Sitze des Tumors eine so charakteristische, dass man namentlich bei genauer Kenntniss der Aufeinanderfolge der Symptome eine ganz bestimmte Localdiagnose machen kann. Besonders wichtig ist in dieser Beziehung der allmälig aus homonymen oder bitemporalen Hemianopsien zur vollkommenen beiderseitigen Erblindung fortschreitende Verlauf der Affection der Sehbahnen. Aber selbst wenn man den Verlauf, wie so oft, nicht genau erfährt und vor einen ausgebildeten Symptomencomplex gesetzt wird, ferner die Symptome von Anfang an doppelseitig sind, ist hier eine genaue Localdiagnose oft möglich; so kommt die bitemporale Hemianopsie wohl nur beim Sitze der Krankheit am Chiasma vor. Die homonyme Hemianopsie könnte allerdings zunächst zu Irrthümern Veranlassung geben, da sie allein ja nichts für den Sitz der Affection beweist, hier kommt aber ganz speciell die Combination mit Augenmuskellähmungen und Trigeminussymptomen, und wenn sie vorhanden ist, die hemianopische Pupillenstarre für den Sitz der Läsion an der Basis in Betracht, während die durch Läsion der inneren Kapsel, der Vierhügel oder des Occipitallappens bedingte Hemianopsie wieder andere Begleitsymptome aufweist. Ab und zu sind bei Tumoren der mittleren Schädelgrube auch einseitige Gehörsstörungen beobachtet. Die Allgemeinerscheinungen können bei Tumoren dieses

Sitzes sehr stark, aber auch sehr gering sein. Besonders ist die Stauungspapille bei directer Affection des Chiasma oder des Sehnerven oft sehr hochgradig; ausgeprägte Blutungen und Verfettungen kommen vor, auch Erblindungen durch secundäre neuritische Atrophie; dennoch lassen sich während des Verlaufes meist die hemianopischen Störungen constatiren. In anderen Fällen, besonders bei kleineren Tumoren, fehlt die Stauungspapille oft ganz, es bestehen die Gesichtsfeldeinengungen ohne jede Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes oder im späteren Verlauf partielle oder totale Atrophien der Sehnervenscheibe in Folge absteigender Degeneration. Erbrechen kann vorhanden sein und fehlen. Convulsionen sind sehr selten. Wächst der Tumor durch die *Fissura orbitalis superior* in die Augenhöhle hinein, so tritt *Protrusio bulbi* ein. Bei Tumoren in der Gegend des Chiasma kommt es nicht selten zu Polydipsie und Polyurie, in einzelnen Fällen ist auch *Diabetes mellitus* beobachtet. Lähmungen der Extremitäten können eintreten, wenn der Tumor nach hinten auf die Hirnschenkel weiterwächst, dann kommt es auch manchmal zur Facialislähmung; bei Uebergreifen auf den linken Schläfenlappen können auch Sprachstörungen eintreten. Im Uebrigen sind deutliche Erscheinungen von Seiten der Hemisphären selten.

Eine besondere Besprechung verlangen die Symptome der Hypophysistumoren. Es kommen hier sowohl heterogene Geschwülste, wie einfache Hyperplasien der Hypophysis vor, letztere könnte man als Strumen der Hypophysis bezeichnen. Die Geschwülste ersterer Art erreichen oft eine beträchtliche Grösse und weichen in ihren Symptomen nicht ab von den bisher beschriebenen der mittleren Schädelgrube, nur machen sie in Folge ihres Sitzes bitemporale Hemianopsie und bald doppelseitige Augenmuskellähmungen, respective Trigeminusaffectionen. Die eigentlichen Hyperplasien des Hirnanhanges erreichen meist nur eine bescheidene Grösse, dehnen den Türkensattel zwar auf das Mehrfache seines Volumens aus, aber greifen nicht weit nach der Seite. Ihre Symptome sind eine aus bitemporaler Hemianopsie allmälig sich entwickelnde doppelseitige Blindheit, entweder ohne jeden Augenspiegelbefund oder mit secundär absteigender Atrophie, die zuerst auf der medialen Hälfte, dann auf der ganzen Papille sichtbar wird. und Augenmuskellähmungen, die meist auf beiden Augen gleichzeitig, manchmal aber auch auf einer Seite beginnen, jeden beliebigen Muskel, mit Vorliebe aber den *Levator palpebrae* zuerst befallen und allmälig zu vollständiger *Ophthalmoplegia interna* und *externa* führen können. Trigeminusaffectionen sind selten, da die Tumoren die seitlichen Theile der mittleren Schädelgruben nicht erreichen. Die Allgemeinerscheinungen sind meist nicht sehr hochgradig, nur der Kopfschmerz ist meist heftig; ganz auffällig häufig fehlt die Stauungspapille. Zu diesen direct vom Sitze der Geschwulst abhängigen Symptomen gesellt sich nun bei den Hyperplasien der Hypophysis besonders häufig, wenn auch keineswegs ausschliesslich, da es auch bei heterogenen Geschwülsten des Hirnanhanges vorkommt, dasjenige ebenso interessante wie räthselhafte Krankheitsbild, das MARIE zuerst beschrieben und als Akromegalie benannt hat: eine allmälige Zunahme im Umfang der Extremitäten, speciell der Finger und Zehen, Hände und Füsse des Kinnes, der Nase, Lippen, Zunge, an den Knochen und der Haut, resp. subcutaner Gewebe theilnehmen und die zuletzt zu riesenhafter Ausdehnung der betreffenden Gliedmassen führen kann. Die Schilddrüse ist dabei oft atrophisch, die Thymus manchmal erhalten. *Diabetes mellitus* ist mehrfach beobachtet, auch sonst kommen allgemeine Ernährungsstörungen vor. Wichtig ist, worauf auch der neueste Autor SCHLESINGER hinweist, bei der Diagnose auf Hypophysistumor nur die echte „Akromegalie" zu berücksichtigen und partiellen Riesenwuchs, sowie die *Osteoartropathie hypertrophiante pneumique* MARIE'S auszuschliessen, doch muss in Betreff der Einzelheiten auf den Artikel Akromegalie verwiesen werden. Sicher ist, dass erstens Akromegalie ohne Symptome von Seiten der Hypophysis vorkommt, und dass zweitens, wie schon erwähnt, nicht jeder Hypophysistumor Akromegalie macht. [116, 117]) Die neueste Theorie über den Zusammenhang zwischen

Hypophysistumor und Akromegalie hat TAMBURINI [117a]) aufgestellt. Frühere Autoren wollen bei Hypophysistumoren auch noch grosse Apathie und kindisches Wesen, sowie Gefrässigkeit beobachtet haben, letztere hing vielleicht mit nicht erkanntem Diabetes zusammen. Alle sonst bei Tumoren der Hypophysis vorkommenden Symptome sind wohl durch Druck auf die Nachbarschaft bedingt.

Von den Tumoren der hinteren Schädelgrube ist oben schon hervorgehoben, dass es wenigstens, wenn das Krankheitsbild seine Höhe erreicht hat, enorm schwierig, wenn nicht unmöglich ist, an der Basis entstandene Tumoren von solchen zu unterscheiden, die vom Hirnstamm oder den Hemisphären des Kleinhirns nach der Basis zu gewachsen sind. Das wird unter Umständen nur bei ganz sorgfältiger Beobachtung des Krankheitsverlaufes möglich sein. So würde der Beginn der Krankheit an einem einzelnen oder mehreren einseitigen Hirnnerven, wie ich es z. B. vom Trigeminus und Acusticus sah, noch ehe irgendwelche allgemeine Tumorerscheinungen vorhanden sind, auch wenn sich später Erscheinungen von Seiten der *Medulla oblongata* oder des Kleinhirns zeigen sollten, doch mehr für den basalen Sitz eines Tumors sprechen. Freilich kommt einseitige Lähmung von Hirnnerven auch bei Tumoren des Kleinhirns und der *Medulla oblongata* vor, wenn sie auf die basalen Hirnnerven drücken; hier werden dann aber Pons- oder Kleinhirnsymptome das Krankheitsbild eingeleitet haben, ebenso wie in den ebenfalls beobachteten selteneren Fällen, wo auf die Substanz der *Medulla oblongata* beschränkte Geschwülste einseitige Lähmungen machen. Langandauernde uncomplicirte einseitige Lähmungen von Hirnnerven sprechen jedenfalls mehr für eine Betheiligung der Basis. Spätere Doppelseitigkeit der Hirnnervenlähmung spricht ja im Ganzen mehr für eine Affection des Hirnstammes, kann aber bei Basistumoren sowohl, wenn auch selten, durch Uebergreifen des Tumors auf die andere Seite der Schädelgrube selbst, wie durch zunehmenden Druck auf den Hirnstamm entstehen. Nur der Beginn mit associirter Lähmung der Augen nach einer Seite spricht direct für die Entstehung im Pons; da bei basalen Tumoren zwar ein Abducens, aber nicht zugleich das coordinirte *Rectus internus* gelähmt sein kann; alternirende Hemiplegie kann aber auch entstehen, wenn ein an der Basis entstandener Tumor auf den Hirnstamm übergreift. Extremitätenlähmung spricht natürlich immer für Betheiligung des Hirnstammes. In späteren Stadien comprimiren natürlich auch basal entstandene Tumoren alle Gebilde der hinteren Schädelgrube, so dass man nur von Tumoren der Schädelgrube im Allgemeinen sprechen kann. In Betracht kommen für die Tumoren der hinteren Schädelgrube alle Hirnnerven mit Ausnahme der drei ersten.

Einige Anhaltspunkte geben nach GOWERS [2]) die Art der Combination der einzelnen Hirnnervenlähmungen: so kommen bei Basistumoren besonders leicht im Beginne Acusticus- und Facialislähmungen direct am *Porus acusticus internus* vor. *Ophthalmia neuroparalytica* kommt zwar manchmal bei Ergriffensein des Trigeminusstammes in der hinteren Schädelgrube vor, sie ist aber viel seltener als bei Tumoren der mittleren Schädelgrube; bei Läsionen des Hirnstammes ist sie sehr selten. Schliesslich soll sich noch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube leicht eine Combination von Lähmung und Atrophie einer Zungenhälfte, des Gaumensegels und eines Stimmbandes finden; eine Combination, die auf Ergriffensein des Hypoglossus und Accessorius hinweist. Alle diese Symptome können aber natürlich auch vorkommen, wenn ein Tumor der *Medulla oblongata* auf die Basis übergreift. In manchen Fällen erstrecken sich diese Tumoren auch noch in den Wirbelcanal hinein. Im Allgemeinen — und besonders da die Anamnese über Beginn und Verlauf meist keine besonders gute ist — ist die Unterscheidung der basalen Tumoren der hinteren Schädelgrube und solcher, die vom Hirnstamm oder Kleinhirns auf die hintere Schädelgrube übergehen, ein diagnostisches Problem, das nicht selten unlösbar ist.

Die basalen Tumoren sind recht häufig multipel. Es sind einige Fälle bekannt, bei denen sich an der Hirnbasis massenhafte, ganz flache, besonders die

Hirnnerven umstrickende und mit ihnen nach aussen wuchernde, meist sarkomatöse Geschwülste entwickelt haben. In einem Falle UNVERRICHT'S[119]) sassen sie subdural. Manchmal sind diese Geschwülste so weich, dass eine Läsion der Hirnnerven durch sie gar nicht zu Stande kommt. In anderen Fällen ergiebt sich das Bild der progressiven basalen Hirnnervenlähmung und eine Unterscheidung von ähnlichen Symptomencomplexen auf syphilitischer Grundlage ist nicht möglich. Ich sah eine Schädelbasis, die durch solche Tumoren siebartig durchbohrt war.

Basale Hirnarterienaneurysmen.

Der häufigste Sitz der intracraniellen Aneurysmen ist die *Carotis interna* und speciell die *Arteria cerebri media* und die *basilaris*. Nur hier erreichen im Allgemeinen die Aneurysmen eine solche Grösse, dass sie Tumorsymptome hervorrufen. Es soll deshalb nur von den Aneurysmen dieser Hirnarterien Einiges gesagt werden, im Uebrigen sei auf den eingehenden Artikel in GOWERS' Lehrbuch [2]) verwiesen. Da die Aneurysmen der *Carotis interna* und *basilaris* basale Tumoren sind, so reihe ich sie am besten diesen an.

Das Aneurysma der *Carotis interna* macht Localsymptome, die ganz denen entsprechen, die wir soeben für die Tumoren der mittleren Schädelgrube beschrieben haben. Läsionen der Sehbahnen, der Augenmuskeln und des Trigeminus beherrschen das Krankheitsbild. Auch Geruchsstörungen sind nach GOWERS nicht selten. Später kommt es zu Druck auf die Nachbarorgane. Manchmal kann man aus der Symptomengruppirung noch speciell auch auf einzelne Aeste der Karotis schliessen, so die *Cerebri anterior*, die *Communicantes posteriores* etc., doch ist das jedenfalls sehr selten.

Bei Aneurysmen der *Arteria basilaris* können alle Hirnnerven von 5—11 ergriffen werden; der Hypoglossus bleibt (immer?) frei, da er schon im Gebiete der Vertebrales liegt. Je nach dem Sitze des Tumors entstehen mehr Symptome von Seiten des Pons oder der *Medulla oblongata*, respective ihrer Nerven. Nicht selten kommt es auch nach OPPENHEIM [1]) bei starker Schlängelung der Arterie zu wechselständigen Hirnnervenlähmungen, z. B. Hypoglossus auf der einen, Gaumensegel auf der anderen Seite. Meist kommt es rasch auch zu Druckerweichung des Hirnstammes selbst. Die Symptome sind also ganz gleich denen anderer Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Dazu kommen die Allgemeinsymptome. Fast immer ist Kopfschmerz vorhanden, der übrigens gerade bei Aneurysmen besonders durch äussere Momente — in einem meiner Fälle jedesmal durch Pressen auf dem Stuhl — hervorgerufen oder verschlimmert wird. Die Stauungspapille ist im Ganzen wohl etwas seltener als bei Tumoren, häufiger noch bei Aneurysmen der *Carotis interna*, als bei denen der *basilaris*. Convulsionen und Erbrechen können vorkommen. Das wichtigste, aber nicht immer nachweisbare diagnostische Moment — abgesehen von den localen — ist ein bei Basilaraneurysmen mehr am Hinterkopfe, bei denen der *Carotis interna* an der Schläfengegend hörbares sausendes oder pfeifendes Geräusch, das mit dem Pulse synchron ist, bei Druck auf die *Carotis communis* — natürlich nur bei *Carotis interna*-Aneurysmen eine Zeit lang, bis durch die Communicantes das Blut in den Sack gelangt — aufhört, nach Aufheben dieses Druckes aber manchmal ganz besonders deutlich ist. Der Kranke kann das Geräusch selber hören, was für ihn sehr quälend ist, oder es kann für ihn unhörbar sein. Absolut beweisend ist ein solches Geräusch aber nicht für Aneurysmen: es kommt auch bei sehr blutreichen Geschwülsten, bei Druck einer Geschwulst auf einen Arterienstamm, schliesslich auch bei hirngesunden Säuglingen vor. In einigen Fällen ist auch der Verlauf für Aneurysma charakteristisch. So sah ich in einem Falle mehrfach — stets nach starkem Pressen auf dem Stuhle — apoplektiforme Anfälle auftreten, die wohl durch kleinere Blutungen aus dem Aneurysma bedingt waren und die Localsymptome für einige Zeit verschlimmerten. Nicht selten tritt durch eine grössere solche Blutung schliesslich der Tod ein. Da auch

bei anderen Tumoren durch Blutung in denselben apoplektiforme Anfälle auftreten können, so würde ich nur das wiederholte Vorkommen solcher als für Aneurysma verdächtig ansehen. Schliesslich ist die Aetiologie von Wichtigkeit: Trauma, Herzklappenfehler, Syphilis, Potus spielen die Hauptrolle; es ist deshalb das Aneurysma bei Männern häufiger als bei Frauen.

Multiple Tumoren.

Schliesslich noch ein paar Worte über die Diagnose multipler Hirntumoren. Sie machen entweder die Symptome einer diffusen Hirnerkrankung und erlauben dann nur die Allgemeindiagnose auf Tumor, oder einer der Tumoren macht ausgeprägte Herdsymptome und verdeckt damit die Symptome der anderen. Daraus geht hervor, dass eine Diagnose auf multiple Tumoren wohl nur selten möglich ist. Sie ist mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich, wenn während des ganzen oder eines grossen Theiles des Krankheitsverlaufes scharf umschriebene Localsymptome weit von einander getrennter Hirntheile bestanden haben und nicht durch besondere Grösse oder Lage eines Tumors erklärt werden können. Ferner kann die Art des Tumors Anhaltspunkte geben: hat man Gründe, Tuberkel zu vermuthen, so muss man wissen, dass sie oft in mehreren Exemplaren vorhanden sind. Schliesslich auch der Sitz: Tumoren der Basis sind besonders oft multipel. Auch metastatische Geschwülste kommen häufiger als primäre multipel vor.

Allgemeines über Verlauf und Prognose der Hirntumoren.

Der schleichende Beginn, der langsame, aber sichere Fortschritt des Leidens und aller seiner Symptome sind die charakteristischesten Zeichen für eine Hirngeschwulst. Meistens pflegen die Allgemeinerscheinungen den Localsymptomen voranzugehen, doch ist das nicht immer der Fall. Besonders bei Tumoren der Centralwindungen, die ja überhaupt frühzeitig die deutlichsten und sichersten Localsymptome hervorrufen, ist es nicht selten umgekehrt: locale Convulsionen treten oft Monate früher als die Allgemeinerscheinungen auf. Auch bei basalen Tumoren bilden Hirnnervenlähmungen oft lange Zeit das einzige Symptom. Von den Allgemeinerscheinungen findet sich meist zuerst der Kopfschmerz. Die Stauungspapille ist ebenfalls oft früh vorhanden, besonders bei Tumoren der Basis der mittleren Schädelgrube und der ganzen hinteren Schädelgrube, während sie bei Tumoren des Grosshirns, speciell des Balkens, des Stirnhirns und der Centralwindungen oft lange auf sich warten lässt. Convulsionen — hier ist die Rede von den allgemeinen, localdiagnostisch nicht zu verwerthenden — treten ebenfalls mitunter schon sehr frühzeitig, ab und zu als erstes Symptom auf. Allmälig reihen sich dann an diese verschiedenartigen Initialsymptome in mehr oder minder grosser Reichlichkeit und Vollständigkeit die übrigen allgemeinen und die specifischen Localsymptome.

Während so im Allgemeinen der Verlauf der Krankheit ein langsam zum Schlechteren führender ist, ist er doch nicht immer ein ganz gleichmässiger. So kommen auch zu Zeiten und in Krankheitsfällen, bei denen man nach dem ganzen späteren Verlaufe nicht glauben kann, dass es sich um einen Stillstand im Wachsthum des Tumors gehandelt hat, auffällige Remissionen und Besserungen vor. Namentlich der Kopfschmerz verschwindet manchmal auf Wochen, um dann plötzlich wieder einzusetzen. Ich habe mehrmals den Eindruck gehabt, als ob die Behandlung durch einen neuen Arzt oder mit einem neuen, doch meist unschuldigen Mittel hier von Einfluss wäre, möchte also psychische Momente mit in Betracht ziehen. Von einer Jodkalibehandlung habe ich aber, um das gleich hier zu sagen, auch in Fällen von Gliomen oder Sarkomen mehrmals eine so erhebliche und langdauernde Besserung gesehen, dass ich an ihrer Wirkung auch bei nicht syphilitischen Tumoren nicht zweifle.

Abgesehen von diesen kleinen Schwankungen im ganzen Krankheitsbilde oder in einzelnen seiner Symptome kommen aber auch plötzliche, sehr erhebliche Verschlimmerungen des Gesammtzustandes bei Tumoren vor, auf die dann nicht selten wieder eine gewisse Besserung folgt, die aber den Status quo ante nie

wieder ganz erreicht. Ja, es kann sogar vorkommen[29, 33]), wenn es auch selten ist und mir bisher meist nur bei Kindern begegnete, die wohl nicht besonders gut beobachtet werden, dass ganz plötzlich apoplektiforme und von vornherein ausgebreitete schwere Gehirnsymptome auftreten, während bis dahin an eine Krankheit noch gar nicht gedacht war. So traten bei einem Kinde meiner Beobachtung plötzlich, offenbar durch Blutung in ein Gliom, die schwersten Symptome eines Ponstumors auf. Solche Fälle können dann ohne Augenspiegeluntersuchung leicht zu einer falschen Diagnose verleiten. In anderen Fällen treten zwar die ersten Symptome langsam und schleichend ein, dann aber folgt plötzlich eine Verschlimmerung speciell der Localsymptome, oft wieder von einer Remission gefolgt. Häufig, wie oben erwähnt, sind solche schubweise Verschlimmerungen besonders bei Aneurysmen, wohl bedingt durch kleine Blutaustritte aus diesen. Ferner können nach GOWERS[2]) meningitische und neuritische Processe — letztere besonders an den Hirnnerven — in Betracht kommen, die auch rückgangsfähig sind. Locale Convulsionen lassen nur für kurze Zeit — oder wenn sie sich zum *Status epilepticus* anhäufen, für etwas längere, Paresen in den betreffenden Gliedern zurück, dauernde Lähmungen bilden sich erst allmälig, wenn der Tumor nicht mehr reizt, sondern zerstört hat. Doch giebt es auch hier Ausnahmen. So sah ich einen Fall, bei dem im Verlaufe von einigen Stunden als Initialsymptom mehrere convulsivische Anfälle im rechten Faciobrachialgebiete auftraten, mit motorischer Aphasie verbunden. Nach den ersten zwei Anfällen waren die Symptome rasch wieder vorübergegangen, nach dem dritten blieb dauernde Hemiplegie und Aphasie bestehen. Ich kann mir den Fall nur so erklären, dass beim dritten Anfalle eine Blutung erfolgt ist, die die dauernde Lähmung bedingte. Schliesslich erwähnt GOWERS[2]) Fälle von plötzlich eintretenden Verschlimmerungen, speciell von Lähmungen bei Tumoren, bei denen auch die Section keine Ursache dafür aufdeckte.

Der Hirntumor ist in den meisten Fällen eine unabwendlich zum Tode führende Krankheit. Damit ist seine Prognose auch schon gegeben. Ich sehe hier von der Möglichkeit, diese Prognose durch eine Operation zu verbessern, ab und verschiebe das auf den Abschnitt „Therapie“, ebenso wie in diesem Artikel überhaupt nicht von syphilitischen Tumoren die Rede ist. Die Zeit, in der der tödtliche Ausgang eintritt, ist eine sehr wechselnde und hängt von verschiedenen Umständen ab. Erstens vom Orte des Tumors. In der hinteren Schädelgrube tritt viel leichter eine Störung lebenswichtiger Centren ein, als z. B. in der Grosshirnhemisphäre, Tumoren des ersteren Sitzes führen deshalb im Allgemeinen und abgesehen von Zufälligkeiten rascher zum Tode. Zweitens von der Art des Tumors. Weiche Sarkome und Carcinome wachsen rascher und führen den letalen Ausgang schneller herbei als Fibrome, Enchondrome, auch Gliome. Tuberkel können sehr rasch und langsam, besonders mit langen Pausen im Wachsthum verlaufen. Bestimmtes über die Dauer der Krankheit im Allgemeinen lässt sich kaum sagen. OPPENHEIM nimmt einen Durchschnitt von zwei Jahren an, GOWERS eine Dauer von wenigen Wochen bis zu vielen Jahren. Praktisch wichtig sind solche Fälle, bei denen nach einer ersten Krankheitsattaque tiefe, bis an Heilung grenzende Remissionen für viele Jahre bestanden haben und dann die Krankheit rapide wieder einsetzt. In einem meiner schon mehrfach erwähnten Fälle bestand zwischen der ersten und zweiten Krankheitsperiode eine Pause von 7 Jahren. Es fand sich neben einem frischen ein verkalktes Sarkom. In einem zweiten Falle hatte ein Tumor erst den linken Opticus und linken Oculomotorius afficirt — 10 Jahre hatte dann volle Gesundheit bestanden — dann setzten neue Tumorsymptome ein.

Der Tod kann, auch wenn er ein eigentlicher Gehirntod ist, in verschiedener Weise eintreten. Meist in tiefem Koma unter Herz- und Lungenlähmung. Manchmal, besonders bei Tumoren in der Nähe der *Medulla oblongata,* ganz plötzlich. In einzelnen Fällen auf der Höhe schwerster Kopfschmerzattaquen. Dass er ferner im *Status epilepticus* oder durch eine complicirende Blutung erfolgen kann, ist selbstverständlich. Kommt er nicht als eigentlicher Gehirntod zu Stande,

so tritt er etwa durch Erschöpfung in Folge mangelhafter Ernährung — fortwährendes Erbrechen — ein, oder der Patient stirbt an Complicationen. Am häufigsten sind Pneumonien, besonders Schluckpneumonie; mehrere meiner Patienten starben auch an Influenza.

Hervorgehoben werden muss noch, dass in seltenen Fällen auch ohne Operation und ohne medicamentöse Einwirkung der letale Ausgang ausbleibt. Besonders Tuberkel verkalken manchmal, die Krankheit kommt dann zum Stillstande. Dasselbe sah ich bei Sarkomen. Aneurysmen füllen sich mit Fibringerinnseln und consolidiren sich so, dass es nicht zum Durchbruch oder weiteren Wachsthum kommt. Von der Entleerung eines Tumors durch das zerstörte Nasendach und damit Heilung war oben schon die Rede: ein jedenfalls ebenso glücklicher, wie leider seltener Ausgang.

Allgemeines über die Diagnose der Hirntumoren und specielle differentielle Diagnose. Besondere diagnostische Fragen.

Bei genauer Berücksichtigung aller in den Abschnitten über allgemeine und localdiagnostische Symptome der Hirntumoren, sowie in denen über den Verlauf dieser Krankheit vorgebrachten Thatsachen pflegt die Diagnose einer Hirngeschwulst — hier zunächst abgesehen von der Localdiagnose — in der Mehrzahl der Fälle eine schwierige nicht zu sein. Im Nachstehenden soll in allgemeinen Umrissen noch einmal der Weg geschildert werden, auf dem wir zur Diagnose eines Hirntumors, seines Sitzes und seiner Art gelangen: bei dieser Erörterung treten eine Anzahl bisher nicht beachteter, aber praktisch sehr wichtiger Gesichtspunkte mehr hervor. Natürlich kann der Weg der diagnostischen Ueberlegungen im speciellen Falle auch ein ganz anderer sein, namentlich wird er oft umgekehrt von den speciellen zu den allgemeinen Symptomen gehen. Vor Allem ist es nöthig, in allen irgendwie verdächtigen Fällen an die Möglichkeit eines Tumors zu denken, und man muss, um mit Oppenheim [1]) zu sprechen, bei jedem andauernden heftigen Kopfschmerz sofort zum Augenspiegel greifen. Findet man eine *Neuritis optica*, so ist — da diese ebenfalls nach Oppenheim in 90% aller Fälle durch einen Tumor verursacht ist — schon eine grosse Präsumption für dieses Leiden vorhanden. Sicher ausgeschlossen sind dann von vornherein alle functionellen Erkrankungen und solche organische, bei denen *Neuritis optica* sich nicht findet, Paralyse z. B. oder einfache Epilepsie. Da es aber doch eine Anzahl anderer organischer Erkrankungen giebt, bei denen Stauungspapille vorkommt, so ist es zunächst nöthig, diese abzusondern. Einige von ihnen sind in ihrer übrigen Symptomatologie von den Hirntumoren so sehr verschieden, dass der Verdacht auf letzteren ohneweiters nicht auftauchen kann. So z. B. die multiple, speciell die alkoholische Neuritis mit Sehnervenentzündung, der *Diabetes mellitus*, bei dem sie selten gefunden wird, oder eine allgemeine Kachexie, z. B. die Krebskachexie, bei der sie auch ohne eigentliches Gehirnleiden von Oppenheim [129]) beobachtet ist. Bei anderen Krankheiten wieder kommen zwar neben der *Neuritis optica* noch andere für Tumor verdächtige Symptome vor: so z. B. Convulsionen und Kopfschmerzen bei Bleikachexie — starker Kopfschmerz in *Neuritis optica* in seltenen Fällen schwerer Chlorose: aber die übrigen Symptome: der Bleisaum, die Koliken, eventuell die Lähmungen bei der ersten, die Anämie, das Vorkommen bei jungen Mädchen, die schnelle Besserung bei Ruhe — Gowers empfiehlt sogar Bettruhe — und Eisengebrauch bei der zweiten Krankheit werden wohl bald Aufklärung geben. Ich will übrigens zu erwähnen nicht unterlassen, dass in neuester Zeit mehrere Fälle von Sinusthrombose mit tödtlichem Ausgange bei Chlorose beobachtet sind, eine Combination, die, wenn auch *Neuritis optica* besteht, eventuell doch die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Anämie sehr schwierig machen könnte. In einer dritten Reihe von differentialdiagnostisch gegenüber dem *Tumor cerebri* in Betracht kommenden Krankheiten finden sich neben der *Neuritis optica* eine ganze Reihe von Allgemein- und

Localsymptomen, die denjenigen beim Tumor gleichen. Diese erfordern eine specielle, weiter unten folgende Besprechung — ich nenne z. B. den Abscess oder die Nephritis mit Urämie.

Fehlt die Stauungspapille, so ist damit die Diagnose „Hirntumor" natürlich noch nicht umgeworfen. Wir haben oben genau erörtert, in welchen Fällen die Stauungspapille lange, manchmal für immer fehlen kann. Wir sind dann zunächst und unter Umständen ganz allein auf das zweit wichtigste Allgemeinsymptom, den Kopfschmerz, angewiesen. Nicht selten ist er so charakteristisch, dass man durch ihn allein schon zur Diagnose „Tumor" gedrängt wird. Es handelt sich um langdauernde, die höchste Intensität erreichende Schmerzen, oft ist der Kranke dabei benommen, auf seiner Höhe tritt Erbrechen ein, er trotzt den stärksten Mitteln. Die Schwere des Leidens zeigt sich auch im ganzen Habitus des Patienten. Doch bedarf es auch diesem Symptome gegenüber diagnostischer Umsicht. OPPENHEIM räth, natürlich in solchen Fällen, bei denen der Kopfschmerz als alleiniges oder allein wichtiges Symptom besteht, auf andere Ursachen Rücksicht zu nehmen, so kommen z. B. toxische in Betracht — chronische Vergiftungen mit Ars, Pb, Cu, Hg, Morphium und Nicotin; ferner die Arteriosklerose oder eine Obstipation mit cerebralen Circulationsstörungen. Bei einfacher Arteriosklerose ohne Albuminurie sah ich Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und Benommenheit mehrfach auftreten; sie waren, wie die Section ergab, jedesmal durch kleine Blutungen in den Hirnstamm bedingt. Auch Circulationsstörungen bei Herzfehlern kommen in Betracht. In allen diesen Fällen entscheidet nicht selten die Therapie, soweit sie möglich ist, und das Fernhalten der betreffenden Schädlichkeiten, auch ist der Kopfschmerz selten so heftig wie bei Tumoren. Besonders häufig kommen dem Nervenarzte Tumorkranke in die Sprechstunde, deren Leiden bisher als harmlose Migräne aufgefasst ist. Die Art der Migräneschmerzen hat viel Aehnlichkeit mit denen beim Tumor, und um die Verwechslung noch leichter zu machen — Tumorkranke können früher an echter Migräne gelitten haben. Auch beim Tumor bestehen, besonders im Anfang, oft nur Schmerzattaquen in einem oder einigen Tagen; das Erbrechen ist beiden Krankheiten gemeinsam — andererseits giebt es wieder Migränefälle, bei denen die Schmerzen mehr einen chronischen Charakter annehmen, durch Wochen und Monate ohne Aufhören und bei grosser Intensität bestehen. Auch ist es wohl angezeigt, darauf hinzuweisen, dass sich an echte Migräne im einzelnen Falle wirkliche organische Erkrankungen — Blutungen oder Erweichungen des Gehirnes — angeschlossen haben — eine Combination, die leicht zu Irrthümern führen konnte. So kann die Unterscheidung zwischen Migräne und Tumor, wenn Stauungspapille fehlt, manchmal schwierig sein.

Auch bei Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie kommt oft erheblicher Kopfschmerz als einziges oder hauptsächliches Symptom vor, und es ist praktisch besonders wichtig (aber meist auch nicht schwer), hier keine diagnostischen Irrthümer zu begehen. Der neurasthenische und hysterische Kopfschmerz ist so sehr von äusseren Einflüssen, speciell psychischen Erregungen abhängig; er entsteht und vergeht unter der Wirkung dieser, dass ihm damit schon oft ein Stigma gegeben ist. Entscheidend ist hier stets der Verlauf. Doch ist immer dabei zu berücksichtigen, dass auch hysterische und neurasthenische Patienten einen Hirntumor bekommen können, man verlasse nicht zu sehr auf das, was man aus früheren Zeiten vom Patienten weiss, sondern untersuche stets auf's Neue. Der neurasthenische Kopfschmerz ist übrigens selten ein sehr heftiger, es handelt sich meist nur um Kopfdruck — doch habe ich eine kleine Anzahl hypochondrischer Patienten gesehen, bei denen der Kopfschmerz so heftig und andauernd war und so sehr allen Mitteln trotzte, dass mir immer und immer wieder der Verdacht einer organischen Erkrankung auftauchte, bis ich mich nach neuer genauer Untersuchung wieder für einige Zeit mit der Diagnose „Kopfschmerz" begnügte. Der Verlauf bewies in allen diesen Fällen die functionelle Natur des Leidens.

Der hysterische Kopfschmerz ist dagegen manchmal wieder so heftig, respective der Kranke reagirt so stark gegen ihn, dass schon die Heftigkeit dieser Schmerzäusserungen einem Erfahrenen den Fall verdächtig machen kann. Genaueres wird hierüber noch weiter unten gesagt werden. Auch auf die bei Erkrankungen der Oberkiefer-, Stirn- und Wespenbeinhöhlen entstehenden Kopfschmerzen ist Rücksicht zu nehmen, und man sollte in zweifelhaften Fällen jedesmal eine Untersuchung dieser Höhlen vornehmen lassen. In diesen Fällen handelt es sich zwar merkwürdiger Weise öfter um neuralgische Schmerzen, doch kommen auch dumpfe, andauernde Schmerzen wie bei Tumoren vor.

Es ist übrigens im Allgemeinen doch recht selten, dass man in Fällen von Hirntumor ohne Stauungspapille allein auf den Kopfschmerz angewiesen ist — meist kommen doch auch noch andere Symptome dazu, die freilich für sich allein auch wieder bei anderen Krankheiten vorkommen können. Dahin gehört die mehr weniger tiefe Benommenheit, die oft dem Gesichtsausdruck der Kranken etwas Besonderes, schwer zu Schilderndes verleiht, wobei man aber gewisse Formen von Psychose ausschliessen muss. Ferner der Schwindel, wenn er nicht durch ein Ohrenleiden bedingt ist.

Auch hier kann es übrigens, da der MÉNIÈRE'sche Schwindel meist mit Erbrechen endigt, leicht zu einer falschen Diagnose kommen und ausserdem kann ein kleiner Tumor am Acusticus den reinen MÉNIÈRE'schen Symptomencomplex hervorrufen. Echter Schwindel kommt auch bei Arteriosklerose vor: kommt dazu noch Kopfweh, Pulsverlangsamung, Anfälle von Benommenheit mit Erbrechen, Abnahme der Geisteskräfte, eventuell sogar *Neuritis optica* und ausgeprägte Herdsymptome, wie sie sich auch ohne gröbere anatomische Befunde bei der *Arteriosklerosis cerebri* finden, so ist die Verwechslung mit Hirntumor kaum mehr zu vermeiden. Der neurasthenische Schwindel kann nur bei oberflächlicher Untersuchung mit dem bei Hirntumor verwechselt werden.

Vorhandene Herdsymptome — Lähmungen, Anästhesien, Sinnesstörungen — führen fast ohneweiters zur Diagnose „Tumor", wenn sie langsam und allmälig entstanden sind, doch werden unten einige Beispiele dafür angeführt werden, dass es doch auch noch andere chronische Gehirnleiden giebt, für die dieses Kriterium zutrifft, und zugleich muss auf die seltenen Fälle Rücksicht genommen werden, bei denen auch bei Vorhandensein eines Tumors, der bis dahin latent war, die Symptome etwa durch eine Blutung acut einsetzen. Was die einzelnen Herdsymptome selbst anbetrifft, so ist es selbstverständlich, dass sie ausser durch einen Tumor auch durch jede andere Läsion der betreffenden Gegend hervorgerufen werden können — aus ihrem Vorhandensein allein ist also eine Tumordiagnose nicht zu stellen. Doch ist von praktischer Bedeutung, dass gerade die wichtigsten Herdsymptome, die corticalen Krämpfe, nach GOWERS [2]) wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle durch Tumoren bedingt sind. Immerhin ist auch hier einfache Epilepsie, Encephalitis, Hysterie und Anderes möglich, worüber weiter unten noch Genaueres folgt.

Haben wir uns im Vorstehenden mehr mit einzelnen Symptomen in differential-diagnostischer Hinsicht beschäftigt und den Versuch gemacht, aus der genauen Beobachtung eines solchen allein schon gewichtige Verdachtsmomente auf einen Hirntumor gegenüber anderen Krankheiten zu schöpfen — praktisch sind wir manchmal darauf angewiesen, da wir nicht selten in die Lage versetzt werden, einem solchen Einzelsymptom, z. B. dem Kopfschmerze, gegenüber eine bestimmte diagnostische Ansicht auszusprechen — so soll im Nachstehenden noch auf einige andere Krankheitsbilder eingegangen werden, die gleich eine ganze Anzahl von Symptomen, die für den Tumor charakteristisch sind, für sich in Anspruch nehmen und deshalb mit besonderer Leichtigkeit zur Verwechslung mit diesem führen können. In den meisten Fällen gelingt aber auch hier die Lösung des Problems. Einiges eigentlich Hierhergehöriges ist oben schon zur Genüge besprochen, so die Chlorose mit Kopfschmerz, *Neuritis optica* und eventuell mit

Herdsymptomen durch Sinusthrombose, ferner die Arteriosklerose mit Kopfweh, Schwindel, Anfällen von Benommenheit und Erbrechen und ebenfalls mit *Neuritis optica* und Herdsymptomen. Bei den meisten hier in Betracht kommenden Krankheiten ist eine Verwechslung nach zwei Seiten hin möglich: wir können, um ein Beispiel zu wählen, in die Lage kommen, einen Tumor zu diagnosticiren, während multiple Sklerose vorliegt, oder umgekehrt, die falsche Diagnose „multiple Sklerose" zu machen, während ein Tumor vorhanden ist. In anderen Fällen ist wieder nur nach einer von diesen beiden Seiten ein Irrthum möglich.

Gleich die erste hier zu erwähnende, praktisch wichtigste Krankheit, der Hirnabscess, kann Fehler nach beiden Richtungen veranlassen. Im Allgemeinen ist es aber, da Tumoren weit häufiger sind als Abscesse, leichter, dass man einen Abscess vermuthet und einen Tumor findet als das Umgekehrte (siehe BERGMANN[143]). Auch praktisch ist diese erstere Verwechslung von viel schwerwiegenderer Bedeutung — glaubt man einen Tumor vor sich zu haben und findet bei einer etwaigen Operation einen Abscess, so kann die Ueberraschung nur eine angenehme sein — während sie im umgekehrten Falle recht bedenkliche Folgen haben kann. Die allgemeinen (Kopfschmerz, Erbrechen, *Neuritis optica*) und localen Symptome können sich im Uebrigen ganz gleichen. Gewöhnlich sind die allgemeinen Druckwirkungen beim Abscess nicht so stark, wie beim Tumor und erreicht deshalb auch die Stauungspapille meist nicht so hohe Grade. Vorkommen thut sie aber jedenfalls beim Abscess, ein Umstand, der früher bestritten wurde.

Der Kopfschmerz ist in beiden Fällen gleich heftig. Nach GOWERS sollen die Herderscheinungen beim Abscess selten so deutlich sein wie beim Tumor. Das ist nur dadurch zu erklären, dass gerade der Abscess recht häufig in Hirnpartien sitzt, für die Localsymptome fehlen, so im rechten Schläfenlappen, in einer Kleinhirnhemisphäre bei Ohreiterungen, im Parietal- oder Stirnhirn bei Verletzungen. Sitzt der Abscess in localdiagnostisch differenten Hirnpartien, wie z. B. im linken Schläfenlappen, so macht er auch Herdsymptome. Fieber ist ein wenig werthvolles Unterscheidungsmittel, da es auch bei Abscess oft fehlt. Ebenso wenig ist der Verlauf entscheidend, er kann auch bei Abscessen ein rascher oder sehr langsamer sein. Für Tumor sollen Remissionen im Verlauf, für Abscess ein nach längerem Latenz- oder diagnostisch unsicherem Stadium rapides Fortschreiten der Erscheinungen sprechen — beides nach GOWERS.[2])

Das wichtigste differentialdiagnostische Moment ist die Aetiologie. Eiterherde entstehen im Gehirn, wie auch sonst, nicht von selbst, sondern entweder durch etwaige Processe an den Umhüllungen des Gehirns oder diesem selbst oder in den Knochenhöhlen des Schädels durch directe Fortleitung — das sind die meisten Fälle von Abscessen nach Traumen oder nach Ohreiterungen, oder metastatisch, hier besonders durch eiterige Sinusthrombose oder bei allgemeiner Pyämie und bei Lungengangrän. Durch Sinusthrombose kommen sie übrigens auch bei Ohreiterungen und Kopfverletzungen zu Stande. Findet sich deshalb eines dieser Momente bei einem Kranken, bei dem die Diagnose zwischen Hirnabscess und Hirntumor schwankt, so ist das ein wichtiger und nicht selten entscheidender Anhaltspunkt für einen Abscess. Man muss aber namentlich bei Verletzungen darauf Rücksicht nehmen, dass Hirnabscesse sehr lange latent sein können, und man deshalb unter Umständen, wenn die Hirnsymptome deutlich sind, von einem Trauma weder etwas mehr findet, noch davon etwas hört. Schliesslich kommen auch Tumoren nach Traumen vor. Es bleibt also als wichtigste und häufigste Aetiologie die Ohreiterung.

Die eiterige, speciell die epidemische, und die tuberkulöse Meningitis werden nur selten zur Verwechslung mit einem Hirntumor führen können. Beide Krankheiten haben zwar eine ganze Anzahl von allgemeinen und localen Symptomen mit dem *Tumor cerebri* gemeinsam. — Die *Neuritis optica* ist bei Meningitis nichts Seltenes, Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit und Convulsionen kommen in beiden Fällen vor —, demnach kann wohl nur

vorübergehend einmal bei einer Meningitis der Gedanke an Tumor auftauchen. Der acute Beginn, der viel raschere, meist unter Fiebererscheinungen erfolgende Verlauf, bei eiteriger Meningitis eventuell das Auftreten in Epidemien oder im Anschluss an Pneumonie, ferner die deutliche Mitbetheiligung des Rückenmarkes, die zur Nackenstarre, zu reissenden Schmerzen in den Gliedern, kahnförmig eingezogenem Bauche führt, werden in den meisten Fällen rasch auf die richtige Spur führen. Auch die eiterige Convexitätsmeningitis hat bei ihrem stürmischen Verlauf nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem Tumor. Nur zwei Umstände können hier einige Schwierigkeiten bereiten. Bei der eiterigen Meningitis kommen manchmal nach stürmischen, sehr bedrohlichen und ausgedehnten, mit Tumor nicht zu verwechselnden Erscheinungen Besserungen vor, wobei aber ein mehr weniger grosser Theil der früheren Krankheitssymptome stationär bleiben kann. Diese Rückstandssymptome können besonders bei mangelhafter Anamnese zu Verwechslungen Anlass geben. So beobachte ich seit Jahren einen Patienten, der nach einer eiterigen Basalmeningitis partielle neuritische Atrophie der Sehnerven, Sprachstörung, Parese der linken oberen Extremität mit Athetose und epileptische Anfälle zurückbehalten hat. Ohne genaue Kenntniss der Anamnese, und ehe man sich vom Stationärbleiben des Krankheitsbildes überzeugt hat, könnte man hier wohl an einen Tumor denken. Bei der tuberkulösen Meningitis wiederum ist es oft recht schwer, sich zu entscheiden, ob man eine solche allein annehmen soll oder aber eine Combination eines Solitärtuberkels mit *Meningitis tuberculosa* — eine Combination, die nicht selten in Fällen tuberkulöser Geschwulst das letzte Stadium einleitet und das tödtliche Ende herbeiführt. Hat man früher schon aus allgemeinen und besonders aus localen Symptomen die Diagnose eines Solitärtuberkels stellen können, so wird eine plötzlich unter Fieber eintretende Steigerung aller Symptome, die sich durch eine Basilarmeningitis erklären lässt, den Gedanken an diese Combination nahelegen. Haben aber, trotzdem ein Solitärtuberkel bestand, bis dahin Symptome seines Vorhandenseins überhaupt gefehlt, und treten auch jetzt zugleich mit den Symptomen der Meningitis solche, die auf ein umschriebenes Leiden der Hirnsubstanz selbst hinweisen, nicht auf, so kann man natürlich eine Diagnose auf die Combination von Tuberkel und Meningitis nicht machen und wird letztere allein diagnosticiren, selbst wenn die Allgemeinsymptome des Tumors und auch die Stauungspapille in ausgeprägter Weise vorhanden sind. Ich habe wenigstens ausgeprägte Stauungspapille — auch mit Blutungen der Retina, was ich gegenüber GOWERS constatiren möchte, auch bei käsiger Meningitis in der Gegend des Chiasma gesehen. Man wird sich also nicht wundern dürfen, wenn man bei der Section neben der diagnosticirten tuberculösen Meningitis auch noch einen Tuberkel findet, an den man nicht gedacht hat. Die Symptome des Tumors waren eben durch die der Meningitis ganz verdeckt.

Auf die gummöse Meningitis, die natürlich ebenso wie das Gumma selbst ganz dem Tumor gleiche Krankheitsbilder hervorrufen kann, gehe ich hier nicht näher ein.

Von dem umschriebenen Hämatom der *Dura mater* war oben schon die Rede, es muss klinisch ganz zu den Hirntumoren gerechnet werden. Das ausgebreitete, an der Innenfläche der Dura beider Hemisphären über der ganzen Convexität sitzende Hämatom macht am häufigsten Symptome der allgemeinen Paralyse. Es können aber auch unter Umständen, wie a priori verständlich, die wichtigsten Allgemeinsymptome des Hirntumors — *Neuritis optica*, Kopfschmerz und Benommenheit — dabei vorkommen. Convulsionen sind nach GOWERS [2]) dabei selten, würden aber den Gedanken an einen Tumor noch mehr nahelegen.

Fälle von sogenannter reiner und eng umschriebener JACKSON'scher Epilepsie können, abgesehen von ätiologisch ohne Weiteres klaren Schädeltraumen und ihre Folgen — den Narben an der Hirnrinde — vor Allem durch zwei Erkrankungen der motorischen Region hervorgerufen werden — entweder, und zwar am häufigsten durch Tumoren, zweitens durch umschriebene encephalitische

Processe, die später ebenfalls zu Cysten- und Narbenbildung führen, und die besonders bei Kindern als sogenannte *Polioencephalitis acuta* STRÜMPELL'S, in seltenen Fällen aber auch bei Erwachsenen vorkommen.*) Im Allgemeinen werden genügende Unterscheidungsmerkmale zwischen einem Tumor und einer umschriebenen Encephalitis der Centralwindungen vorhanden sein: der stürmische, einen grossen Theil oder das gesammte Gehirn betheiligende Beginn, die regressiven Erscheinungen in der ersten Zeit nach dem Initialstadium, die Stabilität der Symptome, das Fehlen von allgemeinen Erscheinungen im späteren Verlaufe bei der Encephalitis — der schleichende Beginn, der stetig gleichmässige, nur im Anschluss an Convulsionen vorübergehend raschere Verlauf zum Schlechteren, die Allgemeinerscheinungen, speciell die Stauungspapille beim Tumor, lassen meist bald eine Unterscheidung treffen. Aber all' dies differentialdiagnostischen Momente brauchen im gegebenen Falle nicht zu stimmen. So können, wie mehrfach hervorgehoben, auch Tumorsymptome mit einem Male in voller Stärke einsetzen und so z. B. bei Sitz in den Centralwindungen eine Hemiplegie nicht langsam und allmälig, sondern mit einem Schlage entstehen. In solchen Fällen kann auch ein Theil der Symptome wieder zurückgehen. Auch können gerade bei Tumoren der Centralwindungen die Allgemeinsymptome, vor Allem die Stauungspapille oft lange fehlen. Schliesslich kommt es, auch abgesehen von Cysticerken, auch bei Tumoren vor, dass sie nicht weiter wachsen, z. B. Osteome, Fibrome oder vasculäre Geschwülste, so dass dann also auch das Charakteristicum des progressiven Verlaufes fehlt. Kommen alle diese Ausnahmen zusammen, so kann allerdings ein Tumor ganz in der Art einer acuten Encephalitis verlaufen. Umgekehrt soll wenigstens bei der Encephalitis der Kinder ein Fortschreiten des anatomischen Processes nach dem ersten acuten Schub nicht so selten sein, man kann sich wenigstens den Verlauf mancher dieser Fälle nicht anders erklären (MARIE). Aus alledem geht wohl hervor, dass man manchmal eine bestimmte Differentialdiagnose zwischen einem Tumor und einer encephalitischen Narbe nicht machen kann. In praktischer Beziehung ist aber immer daran zu denken, dass die Erfahrung gelehrt hat, dass die meisten Fälle von JACKSON-scher Epilepsie durch Tumoren bedingt sind, und man wird deshalb meist das Richtige treffen, wenn man in solchen Fällen auch ohne Stauungspapille auf eine Geschwulst schliesst und sein Handeln danach einrichtet. Gerade bei den Tumoren der Centralwindungen, die durch sichere localdiagnostische Symptome und durch leichte Zugänglichkeit die bei weitem günstigsten für eine etwaige Operation sind, würde es von Wichtigkeit sein, die Operation recht oft vor dem Eintreten von Allgemeinerscheinungen machen zu können. Auch ist das Leiden der Patienten bei der oft enormen Häufigkeit der Anfälle ein so hochgradiges, dass sie, auch wenn man ihnen die Zweifelhaftigkeit der Diagnose genau auseinandergesetzt hat, zu einer Operation drängen. Ich selbst habe in einem solchen Falle, bei dem alle Allgemeinsymptome dauernd fehlten und die Localsymptome, Parese, Contractur und Atrophie des rechten Beines, sowie Anfälle, die immer im rechten Fusse begannen, acut eingesetzt hatten, auch die Lähmung kaum fortgeschritten war, dennoch bei der Operation einen Tumor unter der Rinde des Fusscentrums gefunden. Immerhin wird man sich nicht wundern dürfen, wenn man in solchen Fällen statt des erweiterten Tumors eine Cyste, eine encephalitische Narbe oder eine einfache Verwachsung zwischen Dura, Pia und Knochen findet.

Selbstverständlich kommen acute encephalitische Herde nicht nur in der Region der Centralwindungen vor, sondern auch in allen anderen Hirngebieten, speciell auch im Hirnstamme. Diese Krankheitsprocesse haben verwandtschaftliche Beziehungen zur *Polioencephalitis superior* und zu der *Poliomyeloencephalitis disseminata* (acute Ataxie LEYDEN); Genaueres wissen wir über sie erst seit

*) Meningitis, Thrombose und Embolie machen von Anfang an mehr ausgebreitete Krämpfe, und bei den beiden letzteren Krankheiten sind dieselben nur Initialsymptome; wegen der Paralyse s. u.

kurzer Zeit. Sie stehen entschieden häufig im Zusammenhange mit Infectionskrankheiten (STRÜMPELL [134b]), LEICHTENSTERN), besonders häufig sind sie nach Influenza beobachtet. Ihre Symptome sind abhängig vom Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung, es sind Convulsionen, Hemiplegien, Aphasien und alternirende Hemiplegie beim Sitz im Pons beobachtet. Die Verwechslung mit Tumor wird dadurch noch leichter, dass neben Kopfschmerz nicht selten *Neuritis optica* besteht. OPPENHEIM [134a]) hat neuerdings unter Beibringung einer Anzahl von Krankheitsfällen auf den häufigen Ausgang in volle oder partielle Heilung hingewiesen. Meist handelte es sich um jugendliche Individuen. Auch ich sah eine wahrscheinliche *Encephalitis acuta* des Pons bei einem 15jährigen Knaben rasch in Heilung übergehen.

Wohl in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zu diesen Fällen acuter und meist auf einen kleinen Theil des Gehirnes beschränkter Encephalitis steht die noch sehr dunkle und jedenfalls recht seltene sogenannte chronische Encephalitis oder Cerebritis. [135]) Hier handelt es sich um eine langsam verlaufende, oft schliesslich eine oder sogar beide Hemisphären total in Mitleidenschaft ziehende entzündliche Erweichung unbekannten Ursprunges. Die localen Symptome sind je nach Sitz und Intensität der Entzündung verschieden, die allgemeinen entsprechen ganz den beim Tumor beobachteten, es besteht vor Allem heftiger Kopfschmerz und Stauungspapille — auch Convulsionen kommen vor. Eine Unterscheidung dieser Fälle vom Tumor ist wohl nicht möglich — höchstens könnte das bei Cerebritis vorkommende Fieber in Betracht kommen. Dann läge aber wieder der Gedanke an Abscess nahe. In einem Falle, den ich beobachtete und der zur Section kam, hatte ich die Diagnose „Meningitis“ gestellt. Hier ist auch wohl noch die ebenfalls recht seltene primäre, chronische Gehirnerweichung zu erwähnen. Es giebt seltene Fälle einfacher, nicht entzündlicher Erweichung der Hirnsubstanz, die mit Gefässerkrankungen nicht zusammenhängen, die schleichend einsetzen und ebenso meist progressiv zum Schlechteren verlaufen. Schliesslich kann ein grosser Theil einer Hemisphäre zerstört sein. Die Symptome werden also ebenso wie beim Tumor langsam und allmälig eintreten, meist handelt es sich um langsam eintretende Hemiplegien, doch hier fehlen — und das giebt den Unterschied — alle Allgemeinsymptome, meist auch jeder Kopfschmerz — immer die Stauungspapille. Nur leichte convulsivische Erscheinungen gehen nach OPPENHEIM [1]) manchmal den Lähmungen voraus.

Einfache Blutungen, Erweichungen und Embolien des Gehirnes können mit Tumoren nicht verwechselt werden. Nur die Verwechslung kann vorkommen, dass man eine aus einem bisher latenten Aneurysma, etwa der *Art. fossae Sylvii*, heraus erfolgende Blutung für eine einfache apoplektische hält. Diesen Irrthum aufzuklären, soll nach GOWERS auch bei einer Section manchmal noch schwer sein.

Auf die vielleicht nicht so ganz seltene Möglichkeit, einen Hydrocephalus mit einem Hirntumor zu verwechseln, hat neuerdings vor Allem OPPENHEIM [136 131a]) aufmerksam gemacht. Es handelt sich hier zunächst um die Fälle von sogenanntem erworbenen Hydrocephalus, wie sie, und zwar hauptsächlich, schon im Kindesalter, dann aber auch im späteren Leben, selten im höheren Alter vorkommen. Die Symptome können in diesen Fällen ganz denen des Hirntumors gleichen, nach der Beschreibung OPPENHEIM's kommt manchmal ein Bild zu Stande, das den Gedanken an einen Kleinhirntumor nahelegt. Es besteht Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel, besonders beim Rückwärtsneigen des Kopfes, Krampfanfälle, Pulsverlangsamung, mitunter auch Exophthalmus, Hirnnervenlähmungen, besonders im Gebiete der Augenmuskeln, Schwäche der Beine und nicht selten ein schnellschlägiger Tremor in den Extremitäten bei activen Bewegungen, wie er ja ebenfalls bei Kleinhirntumoren vorkommt. Auch cerebellar ataktischer Gang kommt vor. In anderen Fällen wurde durch blasige Ausstülpung des Bodens des 3. Ventrikels das Chiasma lädirt und bitemporale

Hemianopsie beobachtet. Bei Kindern mit noch nicht fest verwachsenen Schädelnähten kommt es bei weiterer Zunahme des Hydrocephalus nicht selten zu starker Vergrösserung des Schädels — ebenso wie beim congenitalen Hydrocephalus und mit dieser Ausdehnung geht Hand in Hand eine diffuse Verdünnung der Schädelknochen. Ich habe gerade in diesen Fällen, in denen ich Hydrocephalus mit Tumorsymptomen diagnosticirte (über eine Autopsie verfüge ich allerdings nicht), die Symptome der Tympanie und des *Bruit de pot fêlé* in exquisitester Weise gefunden, aber hier natürlich nicht local umschrieben, sondern gleichmässig über den ganzen Schädel verbreitet. Uebrigens soll nach GOWERS eine solche Trennung der Schädelnähte auch bei Erwachsenen vorkommen können.

Nach OPPENHEIM [1]) sollen folgende Momente an einen Hydrocephalus denken lassen. Der Nachweis von Veränderungen in der Form des Schädels, die an congenitale Anlage zum Hydrocephalus denken lassen, und zweitens der auffallend langsame, mit tiefgehenden Remissionen und Intermissionen, denen dann wieder Verschlimmerungen folgen, einhergehende Verlauf. OPPENHEIM sah bei einem Erwachsenen einen Fall, bei dem das Leiden, mit solchen Besserungen, 9 Jahre dauerte. Ich beobachtete einen Knaben von 9 Jahren, bei dem ich vor 2 Jahren die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Kleinhirntumors machte, der im folgenden Jahre eine monatelange erhebliche Besserung erfuhr und jetzt noch nicht wesentlich schlechter ist als vor 2 Jahren. Ich glaube, dass es sich hier um einen Hydrocephalus handelt. Meist überwiegen die allgemeinen Symptome beim Hydrocephalus. In einzelnen Fällen kann vielleicht noch der Exophthalmus die richtige Diagnose stellen lassen. Ich möchte zu diesen von OPPENHEIM hervorgehobenen Anhaltspunkten noch hinzufügen, dass auch der erworbene Hydrocephalus bei Kindern, wie ich oben schon andeutete, häufiger ist als wie bei Erwachsenen, und dass mir speciell die Fälle mit grosser zunehmender Schädelausdehnung und ausgespochenen percutorischen Symptomen verdächtig zu sein scheinen. Freilich kann das auch vorkommen, wenn sich an einen Hirntumor ausgesprochener *Hydrocephalus internus* anschliesst, und die Diagnose wird noch schwieriger, wenn scheinbare Herdsymptome, wie bitemporale Hemianopsie oder Augenmuskellähmungen, eintreten. Bisher ist deshalb auch in allen diesen Fällen die falsche Diagnose auf Hirntumor gestellt, und besonders bei Erwachsenen wird der Gedanke an einen Hydrocephalus meist fernliegen. Erwähnt sei noch, dass auch bei congenitalem Hydrocephalus Stauungspapille vorkommen kann.

Von praktisch hervorragender Wichtigkeit und Schwierigkeit ist unter Umständen die Unterscheidung einer multiplen Sklerose und eines Hirntumors. [152]) Beide Krankheiten sind in prognostischer Beziehung so erheblich von einander unterschieden, dass man bei Fehlern in der Diagnose durch den weiteren Verlauf in starker Weise compromittirt werden kann. A priori sollte man eine Verwechslung der beiden so sehr verschiedenen Krankheiten kaum für möglich halten. Dennoch ist dieselbe auch schon sehr geübten Untersuchern passirt. Es kommen hier Verwechslungen nach beiden Richtungen in Betracht. Erstens — und das ist das praktisch Wichtigere und häufiger Beobachtete, kann man in Fällen von Hirntumor irrthümlich auf die Diagnose „multiple Sklerose" kommen. Namentlich kommt das bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, des Kleinhirnes, des Pons, auch der Hirnschenkel, selbst bei solchen der Vierhügel vor. Ich habe zweimal, einmal bei einem wahrscheinlichen Kleinhirntumor und einmal bei einem durch die Section nachgewiesenen *Glioma pontis*, Krankheitsbilder beobachtet, die durch eine ganze Anzahl von den für die multiple Sklerose charakteristischen Symptomen den Gedanken an eine solche sehr nahelegten. Es bestand: Intentionstremor typischer Art, scandirende Sprache, Nystagmus, taumelnder Gang und Schwindel. In einem Falle kamen dazu noch spastische Erscheinungen der Beine. Auch bei einem Tuberkel der Vierhügel fand ich Intentionstremor, scandirende Sprache, schwankenden Gang. Da es sich alle 3 Male um Kinder handelte, war zunächst über die Allgemeinsymptome nicht viel herauszubekommen. *Neuritis optica*

kommt ja auch bei multipler Sklerose vor, andererseits kann bei einem Tumor secundäre, auch partielle Atrophie vorhanden sein: in meinem Falle von Ponsgliom fehlte die Stauungspapille bis zum Tode, im Falle von Vierhügeltuberkel lange Zeit. Trotz dieser erheblichen Analogien wird man in den meisten Fällen doch zu einer richtigen Diagnose kommen können. Man muss nur wissen, dass der Intentionstremor bei Tumoren der angeführten Orte vorkommen kann — nach meiner Ansicht stets bedingt durch eine Reizung der Pyramidenbahnen. Die Einseitigkeit des Tremors, die GOWERS [1]) hervorhebt, ist freilich wohl kein sicheres Unterscheidungsmerkmal — sie mag bei Tumoren der Hirnschenkel vorkommen — bei denen im Hirnstamm und Kleinhirn ist sie aber selten. Auch kommen andererseits bei multipler Sklerose einseitige Erscheinungen vor. Handelt es sich um Kinder, so wird schon die Seltenheit der multiplen Sklerose in diesem Alter gegenüber der Häufigkeit des Tumors zu berücksichtigen sein. Der weitere Verlauf wird wohl immer aufklären und diagnostische Irrthümer vermeiden lassen.

Namentlich erhebliche Allgemeinerscheinungen — das Fortschreiten der *Neuritis optica*, die, nebenbei gesagt, bei der multiplen Sklerose meist nur in den Anfangsstadien der Krankheit sich findet — zu einer ausgeprägten Stauungspapille, die Thatsache, dass bei Tumor die Amblyopie viel erheblicher sein kann, als sie meist bei Sklerose ist, und oft zur Amaurose fortschreitet, das Vorkommen von Benommenheit, die freilich bei den angeführten Tumoren auch lange fehlen kann, die Pulsverlangsamung, das gerade bei den in Betracht kommenden Tumoren so hartnäckige Erbrechen werden jeden Irrthum schliesslich unmöglich machen. Unter Umständen kann auch die Schwere und die Art der Localsymptome zur Diagnose führen, so ist deutliche alternirende Hemiplegie und Blicklähmung bei multipler Sklerose noch nicht beobachtet. In der Art des Tremors möchte ich nicht wie OPPENHEIM [1]) einen Unterschied sehen, namentlich fehlte in meinen Fällen der Tremor in der Ruhe ganz: im Vierhügelfalle waren ihm allerdings so viel ataktische Momente beigemischt, wie man sie bei multipler Sklerose selten sieht. Die spastischen Erscheinungen der Beine sind natürlich auch bei Hirnstammtumoren möglich — eine bei multipler Sklerose manchmal recht erhebliche Blasenstörung würde allerdings wohl für diese Erkrankung sprechen. Der Verlauf der multiplen Sklerose ist ein progressiver in acuten Schüben und theilweisen Remissionen, der des Tumors meist ein langsam progressiver. Ueber Ausnahmen habe ich aber genügsam berichtet; gerade mein Fall von Ponsgliom setzte acut nach einem Trauma ein. — Der umgekehrte Fehler, eine multiple Sklerose für einen Hirntumor zu halten, ist mir einmal vorgekommen. Ich fand bei einer Patientin ausgesprochene Stauungspapille mit streifigen Blutungen, cerebellaren ataktischen Gang mit heftigem Schwindel, häufig Anfälle, die mit Kopfschmerz und Schwindel begannen und zu Erbrechen und Ohnmacht führten. Ich hielt einen Hirntumor für sicher. Allmälig schwanden alle Erscheinungen, die Stauungspapille ging ganz zurück, für einen oberflächlichen Untersucher erschien der Patient ganz gesund. Später traten dann deutliche Symptome der multiplen Sklerose auf: paretisch-spastisch-ataktischer Gang, Intentionstremor der Hände, Patellar- und Achillesclonus. Hier war die falsche Diagnose kaum zu umgehen.

Die **progressive Paralyse** wird nur selten zu Verwechslungen mit Tumor Anlass geben. Praktisch in Betracht kommt nur die Möglichkeit, bei einem Falle von Paralyse die falsche Diagnose auf Hirntumor zu machen. Es kommen bei der Paralyse Fälle vor — und besonders MENDEL hat solche beschrieben —, die im Anfange ganz das Bild der sogenannten JACKSON'schen Epilepsie zeigen. Kommt dazu, wie so häufig im Beginne der Paralyse, ein ausgesprochenes Depressionsstadium mit Verlangsamung der psychischen Thätigkeit, die sich geradezu zu einer gewissen Benommenheit steigern kann, und heftige Kopfschmerzen, so liegt es sehr nahe, an einen Tumor zu denken. So beobachtete ich einen Fall von Paralyse, bei dem wochenlang eine solche Depression und Benommenheit und fortwährende rhythmische Convulsionen in der rechten Schulter

und am Hals und Nacken bestanden, welch letztere den Kopf nach rechts drehten. Ich hatte, da Syphilis bestanden hatte, an ein Gumma in der Gegend des Centrums für die Bewegung des Kopfes nach rechts gedacht, ein Centrum, das ja wieder dicht am Armcentrum liegt. Verdächtig war mir nur die vorhandene reflectorische Pupillenstarre. Unter einer Schmiercur hörten die Krämpfe auf, die Depression hob sich, es trat bald eine übertriebene Euphorie auf, die einige Tage später in paralytische Tobsucht überging. Zur Unterscheidung ist wichtig das Fehlen der Stauungspapille und eine etwaige reflectorische Pupillenstarre bei der Paralyse; ferner das Vorhandensein echter Demenz und der Sprachstörung. Bei Hirntumor pflegt auch bei starker Benommenheit eine eigentliche Demenz nicht zu bestehen. Auch folgt der JACKSON'schen Epilepsie bei Paralyse keine Lähmung, dennoch kann man wohl mal für einige Zeit im Zweifel sein. GOWERS[1]) hält es nicht für möglich, dass man einmal in einem Fall von Hirntumor, bei dem Geistesschwäche, allgemeine Schwäche und Verlangsamung der Sprache die einzigen Symptome bilden, Paralyse diagnosticiren könne. Doch wird das jedenfalls sehr selten sein.

Ein Hirntumor, der hauptsächlich nur Krampfanfälle hervorrief, ist manchmal fälschlich für einfache Epilepsie gehalten, namentlich kann der Verlauf der Krankheit zu dieser falschen Diagnose führen. Ich erinnere an den oben schon erwähnten Fall, bei dem vor 7 Jahren ein langdauernder *Status epilepticus* bestanden hatte, dann nur noch vereinzelte epileptische Anfälle auftraten, bis, also 7 Jahre später, deutliche Tumorsymptome sich zeigten. Der Fall war früher für einfache Epilepsie gehalten und ich hatte die Diagnose später auf Hirntumor bei einer Epilepsie gestellt, die Section aber lehrte, dass alte und neue Symptome durch Tumor bedingt gewesen waren. Da auch bei echter Epilepsie typische JACKSON'sche Anfälle vorkommen, so wäre auch wohl der umgekehrte Fehler, einfache Epilepsie für einen Tumor zu halten, möglich. Nahe liegt das besonders, wenn die convulsivischen Anfälle sich mit schwerer Migräne verbinden, also neben den Anfällen auch Kopfschmerzen und Erbrechen bestehen. Hier kann der Mangel der Stauungspapille — mit Vorsicht — und das Nichteintreten von Lähmungen nach den Anfällen entscheiden.

Die wichtigste, für die differentielle Diagnose der Hirntumoren in Betracht kommende Allgemeinerkrankung ist die Urämie in Folge von BRIGHT-scher Nierenkrankheit, speciell der Nierenschrumpfung. Zunächst können bei der Urämie alle Allgemeinerscheinungen des Tumors in seltener Vollständigkeit beisammen sein. Zuerst die Stauungspapille, und zwar auch hier wieder nicht nur eine einfache *Neuritis optica*, sondern eine ausgeprägte Papillenschwellung mit Blutungen und eventuell ohne die, übrigens auch bei Tumor vorkommenden Verfettungen, dann Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle und tiefe Bewusstseinsstörung. Dazu können dann auch noch allerlei auf Herderkrankungen deutende Erscheinungen kommen, die Krämpfe können den Charakter der JACKSON'schen annehmen, Monoplegien und Hemiplegien stellen sich ein und können einige Zeit bestehen, gar nicht so selten sind auch vorübergehende urämische corticale Amaurosen. Man sieht, wie ungeheuer ähnlich das Krankheitsbild dem des *Tumor cerebri* sein kann. Vor Irrthum schützt nur, dass man sich daran gewöhnt, in jedem Falle von scheinbarem Hirntumor wiederholt genau auf Eiweiss und Cylinder zu untersuchen. Der Befund von Cylindern schliesst auch aus, die Albuminurie etwa auf den Tumor und vielleicht auf den besonderen Sitz desselben in der *Medulla oblongata* zu beziehen. Selbstverständlich können Nephritis und Tumor zusammen vorkommen, doch wird man auch hier am besten thun, nach der alten diagnostischen Regel zu handeln, womöglich alle Symptome auf eine Ursache zurückzuführen, also in solchen Fällen bis auf Weiteres eine einfache Urämie anzunehmen. Herzhypertrophie, Schwellung der Beine, etwaiges urämisches Asthma bestätigen diese Diagnose noch mehr. Wichtig ist vielleicht zu betonen, dass, während beim Tumorerbrechen, wenn

es nicht allzulange dauert, der Appetit gut und die Zunge rein bleibt, mit dem urämischen Erbrechen meist eine stark belegte Zunge und Anorexie verbunden ist. Auch die Herdsymptome zeigen Unterschiede gegenüber den durch Tumor bedingten, sie entwickeln sich acuter, sind flüchtiger, zeigen selten dauerndere Ausfallserscheinungen. Schliesslich ist auch die ganze Entwicklung der Urämie eine viel stürmischere als die des Tumors. Man wird also, wenn man nur aufpasst, fast stets eine Unterscheidung zwischen Urämie und Hirntumor machen können.

Auf das Vorkommen von Augenspiegelbildern beim Tumor, die ganz dem bekannten Bilde der *Retinitis albuminuria* gleichen — *Neuritis optica*, Blutungen, Verfettungen in der Maculagegend — habe ich schon hingewiesen. Es ist wichtig, das zu wissen, ich habe mehrmals von Augenärzten aus dem Spiegelbefunde direct die Diagnose einer Nephritis stellen sehen, während Tumor vorlag. Natürlich klärte der negative Urinbefund und die übrigen Hirnsymptome die Sache bald auf.

Dass die Hysterie, diese *Grande maladie simulatrice*, unter Umständen zur Verwechslung mit Hirntumor führen kann, zunächst in der Weise, dass man hysterische Symptome für solche eines Hirntumors hält, ist eigentlich selbstverständlich. Ich habe schon oben auf den hysterischen Kopfschmerz und seine Unterscheidung von dem der Hirntumoren aufmerksam gemacht. Am wichtigsten ist hier jedenfalls das stete Fehlen einer Stauungspapille. Der hysterische Kopfschmerz allein lässt wohl kaum den Gedanken an einen Hirntumor aufkommen, ganz anders aber ist die Sache schon, wenn er sich mit Erbrechen und Convulsionen verbindet. Noch weiter geht die Nachahmungskunst der Hysterie, wenn sich zu solchen Allgemeinsymptomen solche gesellen, die auf eine bestimmte Herderkrankung bezogen werden könnten. So sollen der JACKSON'schen Epilepsie sehr ähnliche Anfälle manchmal bei Hysterie beobachtet sein; was ich davon gesehen habe, liess sich allerdings meist ohne Weiteres von echten JACKSON'schen Anfällen unterscheiden. Lähmungen mit und ohne Anästhesie, Ataxie, Contracturen, Sinnesstörungen, Sprachstörungen, sie alle können bei der Hysterie vorkommen und das Krankheitsbild dem des Tumors sehr ähnlich machen. Ganz bestimmte differentialdiagnostische Momente lassen sich nicht geben, hier vor Allem kommt es auf die praktische Erfahrung des Untersuchers, die Genauigkeit der Untersuchung selbst und auf das gesammte Krankheitsbild in Aetiologie, Symptomen und Verlauf an. Charakteristisch ist vor allen Dingen die Möglichkeit, die Symptome psychisch zu beeinflussen, und damit ihr Wechsel, was aber nicht hindert, dass andere wieder unangenehm dauerhaft sind; das Entstehen und Vergehen der Symptome durch psychische Einflüsse, auch durch directe Suggestion, und ein von OPPENHEIM [1]) hervorgehobenes sehr wichtiges Symptom, nämlich dass die scheinbar schwersten Leiden dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrücken. Ferner sei noch auf zwei wichtige Momente aufmerksam gemacht. Erstens, fast alle der oben genannten, für etwaige locale Leiden des Gehirnes sprechenden Erscheinungen, wie Lähmungen, Anästhesien, Sprachstörungen, Contracturen, haben Charakteristica an sich, die den Erfahrenen fast ohne Weiteres die Diagnose Hysterie stellen lassen, und deren Kenntniss wir meist der Schule CHARCOT'S verdanken. Ich kann hier auf Einzelheiten nicht eingehen, erinnere nur an die hysterische Astasie und Abasie, an den hysterischen Mutismus gegenüber den organischen Aphasien, an die eigenthümliche Begrenzung der hysterischen Anästhesien. Ferner, und das ist vielleicht noch wichtiger — MÖBIUS hat zuerst darauf hingewiesen —: hysterisch können nur solche Symptome sein, die auch willkürlich hervorgerufen werden und deshalb auch simulirt werden können. Eine *Neuritis optica* oder eine schwere Facialislähmung mit Entartungsreaction schliesst das Vorhandensein einer reinen Hysterie ohne Weiteres aus, ebenso eine typische Hemianopsie, eine reflectorische Pupillenstarre, eine einseitige Abducenslähmung oder eine echte Ptosis, die Hysterie kann nur Blicklähmungen zu Stande

bringen oder eine Pseudoptosis durch Contraction der *Orbicularis oculi*. Auch das kann hier nicht näher ausgeführt werden, das Gesagte dürfte zum Verständniss genügen; hält man sich an diese beiden Anhaltspunkte, so wird man in den meisten, wenigstens in den uncomplicirten Fällen bald auf die richtige Diagnose kommen, und damit ist dann zugleich die praktisch bedeutendste Frage der richtigen Therapie entschieden. Nur in seltenen Fällen wird man längere Zeit und selbst lange Zeit in Zweifel bleiben, und in einzelnen Fällen wird selbst der Geübteste getäuscht werden. Schliesslich wird stets der Verlauf entscheiden. Aber auch hier ist noch einige Vorsicht nöthig. Es gibt hartnäckige Hysterische — s. v. V. —, die sich durch Nahrungsverweigerung und Erbrechen, besonders bei der Pflege schwacher und nachsichtiger Verwandter so weit herunterbringen, dass schliesslich auch die rationellste und sorgfältigste Pflege nichts mehr nützt, sondern die Kranken zu Grunde gehen. Es ist also der letale Ausgang nicht immer ein absoluter Beweis gegen die Hysterie, wenn er auch schwer gegen diese Diagnose in's Gewicht fällt.

So viel über die Möglichkeit, einen hysterischen Symptomencomplex mit einem Hirntumor zu verwechseln. Sehr viel wichtiger und praktich bedenklicher ist die umgekehrte Verwechslung, Hysterie zu diagnosticiren, wenn ein Hirntumor vorhanden ist.*) Dieser Irrthum wird von den Angehörigen dem Arzte niemals verziehen, aber er wird gerade besonders häufig gemacht. Er ist, wie GOWERS anführt, manchmal vollkommen unentschuldbar und geschieht nur aus dem Grunde, weil die betreffende Kranke zufällig weiblichen Geschlechtes ist oder früher hysterische Erscheinungen dargeboten hat. Hier werden dann manchmal die gröbsten Symptome übersehen, weil nicht nach ihnen gesucht wird. In anderen Fällen lässt er sich eher entschuldigen. Es kommen nämlich, und zwar gar nicht so selten, Fälle vor, in denen sich zu den Erscheinungen eines Hirntumors solche echter Hysterie gesellen. SCHÖNTHAL [133]) hat einen sehr charakteristischen Fall mit hysterischen Krämpfen beschrieben. Würde man aus den hysterischen Symptomen auf die hysterische Natur des ganzen Falles schliessen, so würde man einen groben Irrthum begehen. Hier halte man sich an den beachtenswerthen Satz von GOWERS, der nicht oft genug wiederholt werden kann, „dass bestehende Erscheinungen von Hysterie niemals die Diagnose beeinflussen sollten (d. h. so weit beeinflussen, dass man die organischen Läsionen übersieht [BRUNS]), bis alle Indicationen für ein organisches Leiden ausgeschlossen sind. Bei Hirntumor fehlen solche Erscheinungen nie.“ Ich kann diese Bemerkung nur ganz besonders unterstreichen, glaube aber, dass der letzte Satz derselben manchmal Ausnahmen zulassen muss. Das werden dann Fälle sein, bei denen man, selbst wenn man erfahren ist und die grösste Sorgfalt verwendet, einen Irrthum nicht immer vermeiden kann. So beobachtete ich einen Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel, der Anfälle von Erbrechen, Kopfschmerzen und Convulsionen hervorrief. Die Convulsionen waren tonische, sie wurden mir als *Arc de cercle* beschrieben, das Bewusstsein war dabei nicht erloschen. Irgend ein die organische Erkrankung beweisendes Symptom fand sich auch bei mehrfacher genauer Untersuchung nicht, namentlich nie *Neuritis optica*. Dagegen reagirte die Patientin auf eine rein psychische Behandlung so sehr, dass sie z. B. auf meine bestimmte Versicherung, sie sei nicht magenkrank, alles wieder ass, wochenlang nicht erbrach und auch keine Convulsionen bekam. Auch waren der Krankheit psychische Erregungen vorhergegangen. Jetzt hielt ich die Diagnose Hysterie für ganz sicher. Da starb die Kranke in einer Nacht ganz plötzlich und bot den oben erwähnten Sectionsbefund dar. Ich weiss nicht, wie ich in diesem Falle den Irrthum in der Diagnose hätte vermeiden können.

Praktisch ist natürlich auch von Bedeutung, umgekehrt in solchen Mischfällen von Hysterie und Tumor diese hysterischen Symptome nicht zu übersehen.

---

*) Auch die erste Verwechslung ist natürlich, besonders für die Therapie wichtig genug.

Mit ihrer erfolgreichen Behandlung kann man sich auch in solchen Fällen Dank verdienen.

Die Neurasthenie kann an sich nicht zu Verwechslungen mit Hirntumor Anlass geben. Hier ist nur eines wichtig. Wie bei jeder anderen organischen Gehirnkrankheit kann auch beim Tumor dem ausgesprochenen Leiden ein neurasthenisches Stadium vorhergehen. Es ist also hier — ähnlich wie bei der Hysterie — darauf hinzuweisen, dass man nicht in den Fehler verfallen darf, alle Klagen eines Patienten für neurasthenische zu halten, weil er sonst ein Neurastheniker ist. Dasselbe gilt von der Hypochondrie. Man ist sehr geneigt, einem alten Hypochonder, den man durch Jahre als solchen kennt, überhaupt die Fähigkeit abzusprechen, organisch zu erkranken. In praxi stimmt das aber nicht immer — bei Sorglosigkeit kann man unangenehm überrascht werden. Die bei Hypochondrie vorkommenden Anfälle sind rein psychischer Natur und mit denen bei Tumor nicht zu verwechseln.

Friedmann [136]) hat nach Kopftraumen einen Symptomencomplex beobachtet und beschrieben, den er den vasomotorischen Symptomencomplex nennt, und bei dem es sich wohl sicher um eine Combination functioneller und organischer Läsionen des Gehirns handelt. Seine Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindel mit Brechreiz, Intoleranz gegen Strapazen und Gemüthsbewegungen, speciell Intoleranz gegen Galvanisirung des Kopfes und Compression der Karotiden am Halse. In schweren Fällen Augenmuskellähmung, Pupillenerweiterung. Anfallsweise mit Fieber steigerten sich alle Beschwerden zum Bilde einer schweren organischen Hirnerkrankung sogar mit Extremitätenlähmung und Benommenheit, bei Bestehenbleiben aller localen Symptome. Dann trat wieder Besserung ein, schliesslich der Tod während eines solchen Anfalles im Koma. Man sieht, die Verwechslung mit einem Hirntumor wäre besonders während eines Anfalles leicht möglich: auch die Progressivität des Leidens kommt in Betracht, *Neuritis optica* ist noch nicht beobachtet.

Damit wären die differentialdiagnostisch gegenüber dem Hirntumor in Betracht kommenden Krankheiten wohl Alle angeführt. Man wird bei genauer Achtung auf Aetiologie, Symptome und Verlauf, sowie bei Berücksichtigung aller oben angeführten, dem Hirntumor mehr weniger ähnlichen Symptomencomplexe, abgesehen von wenigen und dann entschuldbaren Ausnahmen, wohl meist eine bestimmte Diagnose auf eine Hirngeschwulst stellen können. Der diagnostische Gedankengang wird, um es kurz noch einmal zu sagen, der sein. Es bestehen Symptome, die möglicherweise durch einen Hirntumor bedingt sein könnten. Erste Frage: besteht überhaupt eine Gehirnkrankheit? Hier wären vor Allem die Urämie und etwa die Chlorose auszuschliessen. Wenn ja, zweite Frage: könnte das Leiden nicht ein functionelles sein? Hier kommen Hysterie, Migräne, Epilepsie in Betracht. Hat man sich schliesslich für eine organische Krankheit entschieden, so muss man dann noch die ganze Reihe der übrigen oben erwähnten Krankheiten gegenüber dem Hirntumor ausschliessen. Damit ist dann das Vorhandensein einer Hirngeschwulst festgestellt und nun kommt der zweite, sehr wichtige Theil der Diagnose, die Frage: Wo sitzt die Geschwulst? Die Erkenntniss des Sitzes ist nothwendige Vorbedingung für die einzige Therapie, die beim eigentlichen Tumor definitive Hilfe bringen kann: die Operation. Damit ist ihre Bedeutung wohl genügend gekennzeichnet. Es mag hier noch einmal darauf hingewiesen werden, dass unsere Localdiagnosen im Grunde nichts anderes sind, als angewandte Anatomie und Physiologie des Gehirns. Wegen der Besonderheiten, die gerade die localen Tumorsymptome nicht so selten bieten, sei auf die ausführlichen Auseinandersetzungen in dem Abschnitte Localsymptome verwiesen.

Ich habe oben schon erwähnt, dass in der grösseren Hälfte der Fälle bei längerer Beobachtung sich Symptome finden, die eine Localdiagnose ermöglichen.

Wie oft das möglich sein wird, lässt sich so allgemein schwer sagen: es hängt natürlich auch von der Person des Beobachters und von dem ihm zu Gebote stehenden Materiale ab. Ich persönlich habe in dieser Beziehung Glück gehabt: von den Fällen, wo ich überhaupt eine Localdiagnose gewagt habe und in der Lage war, diese nachher auf ihre Richtigkeit zu prüfen, habe ich mich nur einmal geirrt und ich habe besonders die Genugthuung gehabt, in allen fünf Fällen, die ich bisher zur Operation gebracht habe, eine richtige Ortsdiagnose gestellt zu haben. Um das zu erreichen kommt aber neben genauester Untersuchung und Beobachtung des Falles auch noch ein gewisser Grad von Bescheidenheit in Betracht, man muss aus der Erfahrung an früheren und der kühlen Beurtheilung des vorliegenden Falles wissen, ob man bei ihm berechtigt ist, eine Localdiagnose zu wagen oder nicht. Die Gründe, die zu solcher eventellen Zurückhaltung in der Diagnose führen, sind natürlich in nichts Anderem begründet als in der genauesten Sachkenntniss — und sie liegen nicht etwa in dem früher viel gerühmten diagnostischen Scharfblick des Arztes, der hier, wie auch sonst, ohne genaue Untersuchung gar nichts nützt. Ist man in seinen Diagnosen zu sicher, so kann man wohl einmal einen überraschenden Erfolg haben, dem Kundigen wird derselbe aber nicht imponiren, weil er ihn als einen zufälligen erkennt, und man selber wird jedenfalls, wenn man so verfährt mehr Schlappen erleiden als Siege erfechten. Es giebt Fälle, bei denen die Localdiagnose sozusagen absolut sicher ist — das sind Tumoren in den Centralwindungen, manche an der *Basis cranii*, im Pons, im Kleinhirn, möglicherweise auch im rechten Occipitallappen und im Sprachgebiete; in einer zweiten Reihe von Fällen ist sie mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, z. B. bei Tumoren der vorerwähnten Gehirntheile mit nicht ganz prägnanten Symptomen oder z. B. bei Tumoren des Stirnhirns; in einer dritten Reihe von Fällen kann man wohl an einen bestimmten Sitz denken, dieselben Symptome sind aber auch bei einer Anzahl anderer Localisationen möglich — z. B. viele Kleinhirntumoren, die Balkentumoren; und bei den übrig bleibenden haben wir überhaupt keine Anhaltspunkte — selbst dafür manchmal nicht, welche Hemisphäre erkrankt ist. Auf alle diese Dinge ist Rücksicht zu nehmen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit, wie schon mehrfach hervorgehoben, ist die genaue Kenntniss von der zeitlichen Aufeinanderfolge der beobachteten Symptome. Ein Symptomencomplex, wenn er ausgebildet ist, erlaubt vielleicht nur eine ganz allgemeine Diagnose, während, wenn man weiss, wie die einzelnen Symptome aufeinander gefolgt sind, eine ganz umschriebene Bestimmung des Sitzes möglich ist. Dafür statt aller Erörterungen nur ein Beispiel. Ich hatte einen Fall zu untersuchen, bei dem ich Symptome von Seiten der Nerven der hinteren Schädelgrube auf beiden Seiten, speciell beiderseitige Taubheit, von Seiten des Hirnstammes und des Kleinhirns fand. Der Tumor konnte gerade so gut vom Kleinhirn wie vom Hirnstamm oder von der Schädelbasis ausgegangen sein. Ich erfuhr nun, dass die Krankheit mit Acusticuserscheinungen begonnen hatte, und konnte darauf hin wohl die Annahme eines Tumors der Basis wagen, der allmälig Hirnstamm und Kleinhirn comprimirt hatte. Da aber weder die benommene Patientin, noch die Angehörigen angeben konnten, auf welchem Ohr die Erscheinungen eingesetzt hatten, war die Diagnose der Seite unmöglich. Bei der Section fand sich ein Tumor der Basis der linken hinteren Schädelgrube, der sein Centrum gerade am Stamm des linken Facialis und Acusticus hatte und von da aus allmälig andere Hirnnerven, Kleinhirn und Hirnstamm comprimirt hatte. Sicher hatten die Ohrerscheinungen links begonnen, und hätte ich das gewusst, so hätte ich in diesem Falle eine scharf umschriebene Localdiagnose stellen können. Man erkennt aus diesem Beispiel, dem jeder Erfahrene ähnliche anreihen kann, wohl zur Genüge, wie wichtig die Kenntniss vom Verlauf und der Aufeinanderfolge der Symptome gerade beim Hirntumor ist. Von ihr hängt unter Umständen die Rettung des Patienten ab. Am

besten wäre es, wenn man jeden Fall selbst von Anfang an beobachten könnte. Das ist natürlich ein unerfüllbarer Wunsch. Aber wäre es zuviel verlangt, dass jeder Arzt in allen Fällen, deren Geringfügigkeit nicht von vornherein auf der Hand liegt, einige Notizen über Symptome und Verlauf machte, die später zu verwerthen wären? Die kleine Mühe würde sich oft reichlich lohnen. Schliesslich sei auch in diesem Abschnitte wieder auf einen beherzigenswerthen Rath von GOWERS[2]) hingewiesen. Er warnt davor, bei der Localdiagnose eines Hirntumors zuviel Gewicht auf die An- oder Abwesenheit eines einzelnen Symptomes zu legen. Ein einzelnes Symptom, das sonst für einen bestimmten Sitz charakteristisch ist, kann auch fehlen und fast jedes Symptom kann von mehr als einer Stelle ausgelöst werden. Auch darf man wenigstens für Operationen niemals das Gebiet, in dem man den Tumor vermuthet, zu eng umgrenzen.

So viel über die Localdiagnose. Früher waren damit bei Tumorkranken die diagnostischen Erwägungen zu Ende. Mit der immerhin praktisch wichtigen Diagnose Tumor war dem Patienten das Todesurtheil gesprochen: mit der Localdiagnose gab man sich nur ihres wissenschaftlicheu Interesses wegen Mühe. Die nachgewiesene Möglichkeit, auch bei Tumoren den Patienten von seinem Leiden durch eine Operation zu befreien, hat das Interesse für eine Anzahl anderer Fragen erregt, die im Wesentlichen für den Chirurgen von Wichtigkeit sind, da von der Möglichkeit ihrer Beantwortung vor der Trepanation nicht selten die Entscheidung abhängt, ob ein localdiagnosticirter Tumor überhaupt und ob er leicht oder schwer entfernbar sein wird. Diese Fragen sind: Welcher Art ist der Tumor? Sitzt er in Rinde oder Mark? Wie gross ist er ungefähr?

Die erste dieser Fragen lässt sich manchmal mit einiger Bestimmtheit entscheiden; von ihrer Entscheidung hängt es ab, ob man vor der Operation einen möglichst dauernden Erfolg versprechen kann. Sarkome sind scharf abgegrenzt und leicht zu entfernen, Gliome uud Carcinome sind infiltrirt und nicht rein heraus zu nehmen. Ueber die Anhaltspunkte, die wir für die Art eines Tumors haben, ist oben bei der pathologischen Anatomie zum Theile schon gesprochen, hier soll noch einmal Alles zusammengefasst werden. Im Allgemeinen muss zugestanden werden, dass eine bestimmte Diagnose der Art nicht häufig zu stellen ist. Die Anhaltspunkte, die wir haben, sind folgende — ich richte mich da nach den Angaben von GOWERS[2]), der sie nach ihrem diagnostischen Werthe geordnet hat. Am sichersten geht man, wenn es sich um einen metastatischen Tumor handelt, z. B. wenn nach einem Mammacarcinom Hirntumorerscheinungen auftreten. Dann wird es sich wohl stets um Carcinom handeln. Aber die metastatischen Tumoren bilden eine kleine Zahl gegenüber den primären. Kann man Tuberkulose nachweisen, so ist es wahrscheinlich, dass der Tumor ein Solitärtuberkel ist. Dass das nicht immer stimmt, ist natürlich und ich habe es selbst erlebt, dass in einem Falle neben Lungentuberkulose sich ein Hirngliom fand. Nach GOWERS soll man bei Tuberkelgeschwülsten im Gehirn Erwachsener selten die Tuberkulose anderer Organe vermissen — häufiger sei das bei Kindern. Nach meiner Erfahrung kommt hier besonders der Nachweis eines tuberkulösen Mittelohrkatarrhs in Betracht, der nicht selten auf Masern folgt. Das Alter des Patienten ist ebenfalls für die Artdiagnose des Tumors von Wichtigkeit. Bei Kindern, wenn sie nicht hereditär luetisch sind — ist der bei weitem häufigste der Solitärtuberkel. Auch der Sitz kann in Betracht kommen: im Kleinhirn und Hirnstamm kommen am häufigsten Tuberkel vor, dann folgen Gliome — sitzt der Tumor an der Basis, so ist er wahrscheinlich ein Sarkom. Die an sich sehr schwierige Diagnose der Multiplicität des Tumors giebt für die Artdiagnose keinen Anhalt — da sowohl Carcinome, wie Tuberkel, wie Gliome multipel vorkommen. Die Sarkome sollen am seltensten mehrfach sein. Schliesslich kommt der Verlauf in Betracht — plötzliche Entstehung ausgedehnter Symptome nach latentem Vorstadium spricht für Gliom, und zwar für eine Blutung in dasselbe. Bei dem grossen Blutgefässreichthum

gerade dieser Geschwülste werden bei ihnen relativ oft Aenderungen in der Blutfüllung und damit in der Compression der Nachbarschaft vorkommen. Rascher Wechsel in der Intensität der Symptome würde also für Gliom sprechen. Das hebt besonders ALLEN STARR [159]) hervor. Doch giebt es auch sehr blutreiche Sarkome.

Man sieht, die Anhaltspunkte für die Artdiagnose eines Tumors sind dürftige. Die praktisch wichtigsten Tumoren sind das Sarkom und das Gliom. Ersterer ist umschrieben und operativ leicht total zu entfernen — auch meist isolirt. Die Gliome sind nicht rein zu exstirpiren. Die Unterscheidung dieser beiden Tumoren vor einer etwaigen Operation wird also von der grössten praktischen Wichtigkeit sein. Ich glaube aber nicht, dass sie heutzutage zu leisten ist. Die eben angegebenen Momente genügen dazu jedenfalls nicht und die Angabe BRAMANN'S [148]), dass bei Sarkomen die Stauungspapille früher und intensiver eintrete als bei Gliomen, ist eine irrige.

Ist es möglich zu unterscheiden, ob ein Tumor in der Rinde oder dicht unter derselben im Marke sitzt? Praktisch kommt hier nur die Convexität des Gehirns in Betracht. Hält man sich an die eigentlichen Hirnsymptome des Tumors, so ist in dem wichtigsten Gebiete, den Centralwindungen, diese Unterscheidung nicht möglich — Tumoren der Rinde und des Markes wenn sie nicht zu tief unter der Rinde sitzen, können hier ganz dieselben Symptome hervorrufen. Ebenso steht es wohl mit den Parietal- und Stirnlappen. Beim linken Occipitallappen habe ich oben Unterschiede zwischen Rinden- und Marktumoren angegeben — sie sind mit Vorsicht zu gebrauchen. Möglich wären noch Unterschiede in dieser Beziehung bei den Tumoren der Sprachregion. Von nicht directen Herdsymptomen kommt hier besonders die locale percutorische Schmerzhaftigkeit und die locale Tympanie mit und ohne *Bruit de pot fêle* in Betracht. Beides kommt in deutlicher Weise nur vor, wann die Tumoren in den Hirnhäuten oder dicht an ihnen oder am Knochen sitzen.

Schliesslich, wie gross ist ungefähr der Tumor? Die Gefahr einer Operation, speciell des Eintrittes von Hirnödem, steht im geraden Verhältnisse zur Grösse des Tumors. Im Allgemeinen und ceteris paribus würde die Intensität der Allgemeinsymptome, speciell der Stauungspapille, des Kopfschmerzes und namentlich der Benommenheit für eine beträchtliche Grösse des Tumors sprechen. Aber nur ceteris paribus, d. h. bei gleichem Sitze des Tumors. Ein kleiner Tumor in der hinteren Schädelgrube kann z. B. eine viel stärkere Stauungspapille bedingen als selbst ein grosser im Stirnhirn. Und selbst bei gleichem Sitze ist Vorsicht nöthig. So wird z. B. ein kleiner Tumor im Stirnhirn, der die Basis erreicht und direct auf das Chiasma drückt, ein viel schwereres Bild der Stauungspapille hervorrufen als ein grosser im *Centrum semiovale.* Alles in Allem würde ich jedenfalls niemals Bestimmtheit über die etwaige Grösse eines diagnosticirten Tumors aussprechen: namentlich kann man dadurch überrascht werden, dass der Tumor viel grösser ist, als man vermuthete.

Therapie. (Literaturverzeichniss 137—176.)

Nur wenige Jahre trennen uns von der Zeit, da jeder an einem Hirntumor Leidende dem sicheren Tode, manchmal nach langen Qualen verfallen war. Mit der Diagnose war, wie gesagt, das Todesurtheil gesprochen. Die ärztliche Resignation diesem Leiden gegenüber ging so weit, dass z. B. ROSENTHAL, der für die 2. Auflage dieser Encyclopädie den Artikel Gehirntumoren schrieb, überhaupt kein Wort über eine etwaige Therapie desselben sagte. Das war wohl auch für die damalige Zeit, wie wir weiter unten sehen werden, nicht ganz richtig, aber freilich die damaligen Erfolge waren ganz vereinzelte, meist sehr beschränkte und Hoffnungen auf dauernde Besserung konnte man sich niemals machen, wenn auch die Natur allein in einzelnen oben erwähnten, ganz ausnahmsweisen Fällen eine solche Heilung zu Stande brachte. Wir können es deshalb als einen der bedeutsamsten Fortschritte in der Therapie

bezeichnen, dass wir gelernt haben, auch diesem schrecklichen Leiden unter gewissen Umständen mit Erfolg entgegenzutreten, und auf diesen Erfolg können wir Aerzte umsomehr stolz sein, als er nicht etwa durch irgend einen Zufall, sondern auf dem Wege streng wissenschaftlicher Forschung und sorgfältigster klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtung gewonnen ist. Auch hier ist es die enge Verbindung der inneren Medicin mit der Chirurgie, der wir, wie so viele, auch diese Errungenschaft, die operative Behandlung der Hirntumoren, verdanken. Die Chirurgen waren natürlich diesen Erkrankungen gegenüber theoretisch schon lange gerüstet, das Messer ist ja auch bei den Geschwülsten anderer Organe so ziemlich das einzige Heilmittel: die immer weiter gehende Ausbildung der Technik und der Mittel gegen die Wundinfection liessen sie vor keinem Wagniss mehr zurückschrecken; als dann durch die raschen Fortschritte der Neuropathologie auch die Diagnose eine immer sicherere wurde, war die chirurgische Inangriffnahme der Hirntumoren eigentlich nur mehr eine Frage der Zeit. In der Mitte der Achtziger-Jahre waren dann einige englische und amerikanische Autoren, so MACEWEN [137, 138]), BENNET, GODLEE und DURANT [159]) die Ersten, die sich, und zwar mit günstigem Erfolge, an die Operation von Hirntumoren heranwagten. Bald darauf trat V. HORSLEY [139–142]), der durch eigene vorzügliche physiologische Untersuchungen die Lehre von der topischen Diagnostik in der Hirnrinde zu einer bis dahin nicht gekannten Feinheit ausgearbeitet hatte, mit einer grösseren Anzahl vorzüglicher Resultate auf den Plan. Nachdem dann v. BERGMANN [143]) in seiner ebenso vorsichtigen wie umsichtigen Bearbeitung der Chirurgie der Hirnkrankheiten mit warmem Interesse in der Debatte über die chirurgische Behandlung der Hirntumoren eingegriffen hatte und CHARCOT V. HORSLEY in begeisterter Weise zu seinen Erfolgen beglückwünscht hatte, war mit einem Male die Frage in den Vordergrund des Interesses gerückt und ist hier bis jetzt geblieben. Die Zahl der Operationen nahm rasch zu und damit mehrte sich unsere Erfahrung und klärte sich unser Urtheil über die Prognose der Operation im Ganzen und dem einzelnen Falle gegenüber. So konnte schon im Anfange des Jahres 1893 ALLEN STARR [159]) 87 Fälle von operirten Hirntumoren zusammenstellen. Es ist wohl nicht ohne Interesse, dass von diesen 87 Fällen nicht weniger als 70 auf englische und amerikanische Autoren fallen, die wenigen übrigen sich ziemlich gleichmässig auf Frankreich, Italien und Deutschland vertheilen. Ich habe mir Mühe gegeben, den nach Januar 1893 in der Literatur verzeichneten Fällen nachzuforschen, da aber gerade viele englische und amerikanische, zum Theile in den Colonien operirte Fälle an sehr schwer zugänglichen Orten publicirt sind, bin ich mir bewusst, jedenfalls nur eine kleine Anzahl der wirklich operirten Fälle aufgefunden zu haben. Stelle ich diese mit den von ALLEN STARR [159]) gesammelten Fällen zusammen, so ändert sich das Verhältniss der mit Glück und Unglück operirten Fälle nur wenig und verzichte ich aus diesen Gründen hier darauf, eine neue Tabelle aufzustellen. Wir können uns zunächst an die von ALLEN STARR bis 1893 sorgfältig gesammelten Fälle halten.

Von den 87 Fällen STARR's waren 23 solche, wo der Tumor nicht gefunden wurde: 3 solche, wo der Tumor gefunden, aber nicht entfernt wurde; 40 solche, wo der Tumor entfernt wurde und der Patient genass; 21 solche, wo der Tumor entfernt wurde und der Patient starb. Aus dieser Tabelle berechnet ALLEN STARR einen Procentsatz von 46% Heilerfolgen. Da muss nun gleich gesagt werden, dass dieser Satz entschieden viel zu hoch gegriffen ist. Jeder, der sich mit dieser Frage eingehend wissenschaftlich und praktisch beschäftigt hat, weiss leider, dass die hochgespannten Erwartungen, die sich an die ersten besonders glücklichen Resultate von HORSLEY knüpften, durch die weitere Erfahrung bald auf ein bescheideneres Mass heruntergedrückt wurden. Der von ALLEN STARR angegebene günstige Procentsatz ist nur so zu erklären, dass

erstens von den unglücklich verlaufenen Fällen nur ein kleiner Theil, von den glücklichen aber wohl jeder einzelne publicirt ist und dass zweitens in dieser Tabelle von dem Worte „recovered“ doch ein etwas zu weitgehender Gebrauch gemacht ist. Liest man einzelne genauer angeführte Krankengeschichten, so sieht man, dass dies Wort in manchen nicht viel mehr bedeutet, als geheilt von der Operation — in einer ganzen Anzahl ist, wie das a priori anzunehmen war, von den Symptomen nichts gebessert. Auch ist nirgends angeführt, wie lange die Besserung gedauert hat, wie bald Recidive eintreten u. s. f. Nach meinen eigenen und den Erfahrungen anderer deutscher Autoren muss man deshalb diesen Procentsatz auf ein viel geringeres Mass herabdrücken. Soviel über die bisherige nur kurze Geschichte der Operation der Hirntumoren — ich verweise in dieser Beziehung auf das citirte Buch von ALLEN STARR und meine Literatur-Tabelle.

Eine grosse Frage ist: Welche Fälle von Hirntumor sind zur Operation geeignet, respective in welchen Fällen sollen wir eine solche Operation vorschlagen? Es ist a priori ersichtlich, dass nur ein Theil der Fälle sich dazu eignet und wir im Interesse der Sache selbst — darin ist v. BERGMANN[143]) ohne Weiteres zuzustimmen — zunächst einmal ziemlich streng in der Auswahl sein müssen. Nichts könnte den weiteren Fortschritten in der an sich guten Sache mehr schaden, als eine durch kritikloses Vorgehen bedingte ausgiebige Vermehrung der an sich schon zahlreichen Misserfolge. Zunächst ist zu verlangen, dass die Tumordiagnose im Allgemeinen und die specielle seines Sitzes den überhaupt möglichen Grad von Sicherheit erreicht. Ich habe oben zur Genüge ausgeführt, dass das in der grösseren Zahl der Fälle möglich ist und Alles genau erwogen, was diese Sicherheit zu einer möglichst absoluten machen kann. Es giebt ja Fälle, z. B. Hydrocephalus, Encephalitis, deren Allgemeinsymptome sich auch bei aller Umsicht nicht von denen des Tumors unterscheiden lassen, aber gerade in diesen Fällen pflegen deutliche Herdsymptome meist zu fehlen, so dass schon aus diesem Grunde an eine Operation nicht gedacht wird. Sind deutliche Allgemein- und Herdsymptome vorhanden, so ist die Diagnose auf Tumor und seinen bestimmten Sitz meist eine sichere.

Aber mit der bestimmten Localdiagnose ist für die Frage der Möglichkeit und des Nutzeffectes der Operation bei weitem noch nicht Alles gethan. Zunächst giebt es eine ganze Anzahl — localdiagnostisch oft besonders sicherer — Fälle, bei denen schon der Sitz die Operation ausschliesst; dahin gehören alle Geschwülste an der Basis und die des Hirnstammes. Auch die Tumoren an der Innenseite der Hemisphäre sind schwer zugänglich zu machen, schon wegen der Gefahr der Verletzung des *Sinus longitudinalis.* Auch zur Operation der Tumoren des Kleinhirns — wenigstens mit der Absicht, diese Tumoren zu entfernen — möchte ich nicht rathen. Es sind zwar nach der Zusammenstellung von ALLEN STARR[159, 160]) schon 13 Fälle von Kleinhirntumoren operirt, aber nur in einem Falle endigte die Operation mit der Entfernung des Tumors und der Erhaltung des Lebens des Patienten, der aber blind und taub blieb, was er schon vorher war. Der bei weitem grösste Theil der wegen Cerebellartumor Operirten starb an der Operation. Ich kann wegen der Gefährlichkeit und Schwierigkeit der Operation nur auf die sehr sachkundigen Ausführungen von ALLEN STARR verweisen. Es ist vor Allem daraus hervorzuheben, dass wir nur eine relativ kleine Oeffnung am Schädel machen können, da das nahe Zusammenliegen vieler Sinus hier eine grössere nicht erlaubt und dass wir uns deshalb nur einen kleinen Theil des Organes — den hinteren unteren Theil der Hemisphäre — zugänglich machen können. Die Blutung ist bei dieser Operation meist eine sehr starke, da man durch dicke Muskelmassen hindurch muss und bei dem Orte der Trepanationsöffnung ist — da der Patient ja nach der Operation im Bette liegen muss — ein Hirnprolaps fast unvermeidlich.

Es bleiben also zunächst die Tumoren der Hemisphäre des Grosshirns und speciell ihrer Convexität für die Operation übrig. Wir haben oben gesehen, dass wir im Stande sind, die Diagnose eines Tumors des rechten Occipitallappens mit Sicherheit, — die eines solchen des Stirnhirns mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Aber gerade diese Hirnlappen haben grosse basale Flächen, an die wir nicht herankommen können, ebenso wie ausgedehnte, an die *Falx cerebri* stossende Gebiete und wir können bisher nicht unterscheiden, ob ein Tumor dieser Lappen hier oder an zugänglichen Flächen sitzt. Aehnliches gilt von den Temporallappen. Bei dem Occipitallappen kommt ebenfalls die vermehrte Gefahr des Hirnprolapses in Betracht. Gut zugänglich sind zunächst die für die Sprachfunction in Betracht kommenden Gebiete, da sie alle an der Convexität der linken Hemisphäre liegen, und vor Allem die motorischen Centren, von denen nur ein kleiner, aber von oben doch zugänglicher Theil an die *Falx cerebri* stösst. Nach ihrer Zugänglichkeit für das Messer des Chirurgen würden die Grosshirngebiete also in folgender Reihenfolge stehen: Centralwindungen, Sprachgebiete, Hinterhauptslappen, Stirnlappen, Schläfenlappen. Es ist ersichtlich und in praktischer Hinsicht sehr erfreulich, dass das dieselbe Reihenfolge ist, in der wir oben die Hirngebiete nach der Prägnanz und Sicherheit ihrer Herdsymptome geordnet haben, mit anderen Worten: **die Tumoren derjenigen Regionen des Grosshirnes, die die sicherste Diagnose gestatten, sind operativ auch am leichtesten erreichbar.**

Es ist vielleicht von einigem Interesse, sich eine Vorstellung davon zu machen, wie viele — procentisch ausgedrückt — von den Tumoren mit sicherer Localdiagnose an Stellen sitzen, die dem Chirurgen zugänglich sind. Ich selbst habe in 39 von 54 Fällen eine Localdiagnose gestellt. Davon fallen 4 Fälle weg, bei denen es sich um reine JACKSON'sche Epilepsie ohne sonstige Tumorsymptome handelte, zwei, bei denen mir nach längerer Beobachtung der Verdacht eines Hydrocephalus begründet erscheint; 33 bleiben übrig. Davon entfallen auf die *Basis cranii* 5, auf das Kleinhirn 9, auf den Pons 2 und auf den Vierhügel 1 Fall, — im Ganzen 17 wegen ihres Sitzes inoperable Tumoren, also mehr als 50%. Die übrigen 16 Fälle betreffen 7 Tumoren der Centralwindungen, zwei der Hinterhauptslappen, 6 des Stirnhirn-, 1 der Schläfenlappen. Stelle ich mir die ganz sicheren durch Autopsie, respective durch Operation verificirten Fälle zusammen — es sind im Ganzen 17 — so haben wir hier von inoperablen 3 Kleinhirn-, 2 Pons-, 1 Vierhügeltumor, während in 11 Fällen der Tumor an zugänglichen Stellen sass. Der Procentsatz der in dieser Beziehung günstigen Fälle stellt sich also dann auf 66%. Dabei ist aber wohl zu berücksichtigen, dass es natürlich gerade die Fälle mit genauer Localdiagnose und Operation waren, die bis zum Tode in Behandlung verblieben und deshalb autoptisch sichergestellt werden konnten und dass deshalb dieser Procentsatz zu günstig ist. ALLEN STARR[159]) hat 600 Fälle — 300 Erwachsene und 300 Kinder — zusammengestellt. Von diesen 600 treffen 244, also 40%, auf operativ zugängliche Regionen. Hier ist aber ein grosser Unterschied zwischen Erwachsenen und Kindern: bei diesen letzteren überwiegen, wie wir schon gesehen, die Tumoren des Hirnstammes und Kleinhirnes ersichtlich und damit die operativ ungünstigen Fälle; trennt man deshalb, wie das ALLEN STARR selbst thut, die beiden Altersperioden, so bekommt man bei den Erwachsenen circa 59%, bei Kindern nur 19% operativ erreichbarer Fälle. Diese Zahlen stimmen so ziemlich mit denen meiner kleinen Beobachtungsreihe. Man kann sagen, 50% der Hirntumoren mit sicherer Localdiagnose kann man schon des Sitzes der Geschwulst wegen von der operativen Behandlung ausschliessen.

Setzen wir nun den Fall, wir haben die bestimmte Localdiagnose eines Hirntumors gestellt und dieser befindet sich danach an einer dem Messer zugänglichen Stelle. Wir würden dann also in der Lage sein, eine Operation dieses Tumors in Vorschlag zu bringen. Vorher müssen aber noch zwei Fragen erledigt

werden. Es ist von Wichtigkeit, die Operation, soweit das von uns abhängt, zur rechten Zeit zu machen. Zunächst werden wir, trotz genauer Localdiagnose, natürlich diejenigen Fälle von einer Operation ausschliessen, bei denen der Allgemeinzustand, z. B. tiefes Koma, Herz- und Athemschwäche, ein günstiges Resultat nicht mehr erhoffen lässt. Es wird stets von grosser Wichtigkeit sein, die Operation möglichst früh zu machen, und die grössten Erfolge würden wir haben, wenn wir schon operiren würden, ehe die Allgemeinsymptome einen schweren Charakter angenommen haben. Aber in den meisten Fällen ist das — trotz HORSLEY'S [142]) warmer Empfehlung — ein heutzutage noch ideales Verlangen, denn wir sind fast immer erst im Stande, eine sichere Tumordiagnose zu stellen, wenn die Allgemeinsymptome, speciell die Stauungspapille, vorhanden sind. Die Progressivität und langsame Entwicklung des Leidens ist zwar sehr verdächtig, allein genügt sie aber doch zur Stellung einer Tumordiagnose nicht, wie HORSLEY [142]) will. Nur die Tumoren der Centralwindungen nehmen auch hier wieder eine exceptionell günstige Stellung ein und hier kann man unter Umständen die Tumordiagnose wagen, ehe deutliche Allgemeinsymptome vorhanden sind. Gleich der erste Fall HORSLEY'S [139]) gehörte in diese Kategorie, ebenso ein vor Kurzem veröffentlichter Fall PEL'S [37]), und auch ich habe einen gleichen zur Operation gebracht.

Eine zweite Frage ist der Ausschluss der Lues. Es ist bekannt, dass auf die Anamnese in dieser Beziehung nicht viel zu geben ist und dass wir oft luetische Affectionen im Gehirn finden, während der Kranke jede Infection geleugnet hat und auch die Untersuchung des übrigen Körpers keine Anhaltspunkte für Lues gab. Wir werden also in den meisten Fällen vor der Operation eine luetische Affection durch eine Jodkalium- oder Quecksilbercur ausschliessen müssen und werden, da manchmal eine vorübergehende Besserung auch bei der Jodkalibehandlung nichtsyphilitischer Tumoren eintritt, diese Zeit gut benützen können, um durch genaue Beobachtung die Diagnose möglichst sicher zu stellen. Ich will hier übrigens erwähnen, dass nach HORSLEY diese Curen auch bei gummösen Geschwülsten, wenn sie umschrieben sind, nichts helfen — diese müssen nach ihm auch operirt werden und jedenfalls soll man sich nicht länger als 6 Wochen bei einer antisyphilitischen Behandlung aufhalten. Nur wenn ganz bestimmte localdiagnostische Momente vorhanden sind und Anamnese, sowie Persönlichkeit des Patienten eine luetische Infection sehr unwahrscheinlich machen, soll man, worin ich OPPENHEIM [1]) beistimme, sich nicht mit der internen Therapie aufhalten, sondern sofort operiren.

Fraglich ist es schliesslich, ob man metastatische Tumoren operiren soll. Dieselben sind oft multipel und können leicht wiederkehren; auch sonst ist das Leben des Patienten sehr gefährdet — Alles zweifellos Gründe, die unsere Zurückhaltung gross machen werden. Kann man aber eine bestimmte Diagnose stellen, so halte ich es nicht für geboten, diese Tumoren unbedingt von einer Operation auszuschliessen. Wir operiren doch auch metastatische Tumoren anderer Organe.

Haben wir alle diese Dinge berücksichtigt und dann nach bestem Wissen und Gewissen eine Operation vorgeschlagen — handelt sich also um einen Tumor an genau bestimmter Stelle — ist das Allgemeinbefinden des Patienten ein gutes und Lues nach Möglichkeit ausgeschlossen, so kann doch die Operation uns eine Anzahl von Ueberraschungen bieten, die auch unsere sorgfältigsten und hoffnungsvollsten Ueberlegungen zu Schanden machen können, und jedenfalls die Zahl der mit Aussicht auf eine dauernde Heilung operirbaren Fälle zu einer recht kleinen machen. Diese Ueberraschungen hängen von einer Anzahl oben genau citirter Umstände ab, die unserer Diagnose vor der Trepanation nur in sehr beschränktem Masse zugänglich sind; ein Verhalten, das jeder Tumoroperation mit noch so genauer Localdiagnose doch den Charakter einer Explorativoperation aufdrückt. Wir haben z. B. einen Tumor der Rinde erwartet und er sitzt im Marke — unter Umständen so tief, dass wir ihn bei der Operation gar nicht finden. Besonders

leicht ist das möglich bei Hirnlappen, die ein ausgedehntes Marklager haben, wie die Stirn- und Occipitallappen: aber auch bei den Centralwindungen, wenngleich in Fällen mit typischer JACKSON'scher Epilepsie der Tumor meist nicht weit von der Rinde sitzen wird. Man kann ihn dann durch Palpation leicht fühlen und er tritt auch nach kleinen Einschnitten in die Rinde deutlich zu Tage. Ein zweiter, die Operationschancen verschlechternder Umstand kann darin liegen, dass der Tumor so gross ist, dass wir nicht im Stande sind, ihn ganz zu entfernen; so fand ich z. B. einen Tumor des linken Schläfenlappens genau an der diagnosticirten Stelle, derselbe erstreckte sich aber soweit an die Basis dieses Lappens, dass wir ihn nicht ganz herausbekamen. Oder die Tumoren sind multipel. Oder schliesslich die Tumorgrenzen sind so diffuse, dass man nicht im Stande ist, ihn rein zu entfernen, und man sich deshalb auf baldiges Wiederwachsen gefasst machen muss. Dass in solchen Fällen partielle Operationen übrigens sehr nützlich sein können, haben Fälle von OPPENHEIM[158]) und ERB[146]) gelehrt. In anderen Fällen hebt sich allerdings mikroskopisch das Tumorgewebe so wenig deutlich vom Gehirn ab, dass man überhaupt nur den Eindruck einer Hypertrophie des gesammten Organtheiles hat und also auch zu partiellen Exstirpationen keinen Anhalt hat. Von chirurgischen Gefahren, Blutung, Sepsis, Hirnödem sehe ich hier ganz ab. Alle diese vorher nicht zu berechnenden Umstände sind im Stande, unseren Heilplan ganz oder theilweise zu vereiteln. Ich habe bisher vier Fälle von Hirntumor mit Localdiagnose zur Operation gebracht. Im ersten Falle sass der richtig diagnosticirte Tumor im rechten Occipitallappen so tief, dass wir ihn bei der Trepanation gar nicht fanden; der zweite ist der oben erwähnte grosse Tumor im linken Schläfenlappen, der dritte war ein ganz diffuses Gliom im rechten Stirnhirn, und nur der vierte, cystische Geschwulst im linken Fusscentrum, wurde mit Erfolg exstirpirt, und er war gerade der einzige, bei dem Sepsis eintrat. Ich habe also trotz jedesmal richtiger Localdiagnose nicht viel Glück gehabt. Prüfe ich meine oben erwähnten 11 Fälle mit genauer Localdiagnose, autoptisch sichergestelltem Befunde und chirurgisch erreichbarem Sitze nach den Aufschlüssen, die die Section gegeben, *ex post* auf die Frage, ob bei ihnen eine Operation und mit welcher Aussicht auf dauernden Erfolg möglich war, so ergiebt sich Folgendes: Drei von ihnen waren gut operabel: 1. ein Fall von Hämatom der Dura, das noch vor die Zeit der Tumoroperationen fiel, 2. ein Fall von Stirnhirntumor, den HITZIG-BRAMANN[147]) später operirten und der noch lebt, 3. mein oben erwähnter Fall von Centralhirntumor. Möglicherweise kommen noch zwei andere in Betracht — ein Stirnhirnsarkom, das ebenfalls vor der Zeit der Operationen beobachtet wurde, und der erwähnte Fall von Schläfenlappentumor, bei dem die Exstirpation vielleicht zu früh aufgegeben wurde. Alle anderen sechs lagen entweder zu tief im Marke der Windungen oder hatten diffuse, zum Theil bei der Operation überhaupt nicht sichtbare Grenzen. Also selbst von diesen in Bezug auf allgemeine und locale Diagnose ausgesucht günstigen Fällen hätte man sich einen dauernden Erfolg nur bei jedem 3. oder 4. versprechen können. Auf alle Tumoren, auch die ohne Localzeichen, zusammengerechnet werden das ungefähr 9—12% ganz günstige Fälle sein. Ich muss aber sagen, dass ich auch diesen Procentsatz noch für etwas zu hoch halte. OPPENHEIM[11]) wenigstens hält nach gleichen Erwägungen von 23 Fällen nur einen für operabel, also 4—5%, HALE WHITE[149]) hat zwar von 100 Tumorfällen 9 als operabel bezeichnet, aber in 7 von diesen bezweifelt v. BERGMANN[143]) die Operationsmöglichkeit. SEYDEL[150]) hält von 100 Fällen 2 für operabel. Die beiden letzterwähnten Autoren haben allerdings nur Sectionsresultate berücksichtigt, keine Rücksicht auf den klinischen Verlauf, die Möglichkeit und eventuell frühzeitige Möglichkeit einer Localdiagnose genommen. BECK[174]), der das gethan, hält 15% der von ihm gesammelten Fälle für operabel, eine Zahl, die ich, wie gesagt, noch für zu hoch halte; die richtige Zahl wird etwa in der Mitte zwischen den Zahlen von BECK und SEYDEL liegen.

Das sind im Ganzen wenig tröstliche Ergebnisse, aber sie sind auf Thatsachen begründet, und wir haben uns mit ihnen abzufinden. Sie berechtigen jedenfalls zu dem Ausspruche OPPENHEIM's, dass die Begeisterung, mit der dieser Autor wie viele Andere die operative Behandlung der Hirntumoren aufgenommen, bei ihm sich doch etwas — besser wäre noch gesagt erheblich — abgekühlt hat. Diese Abkühlung ist bei allen Autoren eingetreten, die sich in diesen Dingen einer grösseren Erfahrung rühmen dürfen. Die Fälle, in denen wirklich eine erhebliche und dauernde Besserung erzielt wird, sind jedenfalls seltene — das muss zunächst ehrlich eingestanden werden. Aber dennoch berechtigen diese Umstände keinesfalls dazu, an der ganzen Sache nun vollständig zu verzweifeln. Ich bin der Ansicht, dass die operative Behandlung der Hirntumoren niemals wieder aufgegeben werden wird, wenigstens nicht, so lange wir nicht für alle Tumoren sicher wirkende innere Mittel haben. Ich gründe diese Ansicht auf folgende zwei Momente. Der echte Hirntumor ist, abgesehen von ganz abnorm seltenen Fällen, ein Leiden, das ohne Operation unrettbar zum Tode führt. Das Leiden ist ferner durch die Schmerzen und die anderen Allgemeinsymptome eines der fürchterlichsten, das wir kennen, ist nicht selten durch innere Mittel nicht einmal zu lindern und dauert doch meist mindestens einige Monate. Kann man bei einem solchen Leiden auch nur bei 1% der Fälle durch eine Operation, deren Gefahren hier nicht in Betracht kommen und sich doch auch meist vermeiden lassen, eine vollständige oder auch nur sehr erhebliche und dauernde Heilung bringen, so ist damit schon viel gewonnen, da dieser eine Fall dem sicheren Tode und vorherigem elenden Siechthum abgerungen ist. Etwas mehr als 1% Erfolge haben wir aber auch bisher schon erreicht, und wir können, bei den erheblichen Fortschritten, die die letzten Jahre uns in allen für die Behandlung dieser Krankheit wichtigen Dingen gebracht haben, wohl erwarten, dass der Procentsatz der Heilerfolge sich noch steigern lassen wird. Für die nächste Zeit wäre besonderes Gewicht darauf zu legen, genauere Gesichtspunkte für die Art des Tumors, seinen tiefen oder oberflächlichen Sitz und seine etwaige Multiplicität zu gewinnen. Einige Anfänge sind ja auch in dieser Beziehung gemacht.

Das zweite Moment, das mich mit Vertrauen in die Zukunft der Hirntumoroperationen blicken lässt, ist durch die Erfahrung an Operirten gewonnen, bei denen der Tumor entweder gar nicht gefunden wurde oder nur theilweise entfernt werden konnte, bei denen die Operation also der Hauptsache nach nur in einer Trepanation bestand. Wir haben jetzt schon über eine grössere Zahl von Fällen zu verfügen, bei denen unter solchen Umständen bei Bestand der Herdsymptome, die Allgemeinsymptome, die doch ganz besonders quälend sind — so Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit — und auch die Stauungspapille vollständig schwanden und der Patient in einen recht günstigen, jedenfalls schmerzfreien Allgemeinzustand versetzt wurde. Sicher kann auch durch diese Operation manchmal einer secundären Atrophie der Sehnerven vorgebeugt werden. Die Dauer der Besserung war eine verschiedene — ich [162]) habe sie in einem Falle von Occipitalhirntumor einige Monate bestehen sehen — in vielen Fällen stirbt der Patient später, ohne je wieder so schwer zu leiden wie vor der Operation, in anderen kann allerdings später der Nutzeffect der Operation wieder aufhören und wieder ein, dann aber meist nur kurzes schweres Leiden eintreten. Diese Besserung der Allgemeinsymptome nach unvollkommenen oder ganz missglückten Operationen wird bedingt durch die in Folge der Eröffnung des Schädels eintretende Verringerung des Druckes in demselben — sie ist ohne Weiteres erklärlich, wenn der Tumor zum Theil entfernt wird; in anderen Fällen kann der nicht exstirpirbare Tumor direct aus der Trepanationsöffnung herauswachsen und so das Gehirn entlasten — in den meisten Fällen ist aber das wirksame Moment ein reichlicher Abfluss von Hirnflüssigkeit. Es sei hier bemerkt, dass dieser so erwünschte Abfluss nicht immer gleich nach der Operation eintritt, ohne dass sich Gründe für diese Verzögerung auffinden lassen; in einem

meiner hierher gehörigen Fälle trat er sofort und ausgiebig ein, im zweiten warteten wir lange vergeblich darauf und trat unterdessen totale Erblindung durch secundäre Sehnervenatrophie ein, in einem dritten trat überhaupt kein Abfluss von Liquor ein, da der in die Schädelöffnung sich einpressende Tumor das verhinderte. Hier können also Differenzen vorkommen — in Fällen der 2. Art könnte man vielleicht durch eine Ventrikelpunction nachhelfen. Wie dem auch sei, wir haben durch diese Erfahrungen wenigstens das Eine gelernt, dass wir auch in denjenigen Fällen, wo wir bei der Operation sehen, dass an eine radicale Entfernung des Tumors nicht zu denken ist, durch eine Trepanation dem Kranken nicht nur nicht schaden, sondern ihm ganz erheblich nützen können, und diese Erfahrung wird jedenfalls im Stande sein, uns den Entschluss zu einer Operation zu erleichtern, der sonst bei der Seltenheit der guten Operationschancen ein sehr schwerer sein würde. Eine besondere Abnahme der Kräfte durch diesen sehr reichlichen Abfluss von *Liquor cerebrospinalis* habe ich nicht bemerkt.

Kurz — noch einmal gesagt — der Rath zur operativen Behandlung ist berechtigt, wenn die Localdiagnose sicher ist und der Tumor an einer für das Messer erreichbaren Stelle sitzt, ganz besonders bei Tumoren der Centralwindungen und der Sprachregionen. Wir haben in diesen Fällen die Hoffnung auf eine radicale Heilung — aber selbst, wenn wir diese nicht erreichen sollten, der Tumor also aus vorher nicht zu erkennenden Ursachen nicht vollständig zu entfernen ist, werden wir aller Voraussicht nach dem Kranken doch erheblich nützen dadurch, dass wir durch die Trepanation den Hirndruck herabsetzen und die Allgemeinsymptome zum Schwinden bringen. Damit ist die Berechtigung, im gegebenen Falle zur Operation zu rathen, absolut festgestellt. Zu „rathen", aber nicht zu „drängen". Ich habe früher in diagnostisch günstigen Fällen den Patienten durch Aufbietung aller meiner ärztlichen Autorität und Beredsamkeit zu dieser Operation gedrängt — ich bin davon aber bald abgekommen. Ich suche jetzt den Angehörigen der Kranken, soweit das möglich ist und mit absoluter Ehrlichkeit, die Chancen der Operation auseinander zu setzen und lasse sie dann selbst entscheiden. Ich spreche ungefähr so: „Der Kranke leidet an einer Hirngeschwulst. Das ist ohne Operation ein absolut und unter schweren Qualen tödtliches Leiden. Ich kann im vorliegenden Falle bestimmt sagen, wo die Geschwulst sitzt, und dieser Sitz ist für den Chirurgen erreichbar. Die Geschwulst ist also möglicherweise zu entfernen und damit der Patient im günstigsten Falle dauernd zu retten. Fraglich ist allerdings, ob und wie weit die Localsymptome sich bessern werden. Ich kann aber — aus den und den Gründen — vor der Operation nicht wissen, ob eine vollständige oder auch nur theilweise Entfernung des Tumors möglich ist. Wahrscheinlicher ist sogar, dass das nicht der Fall sein wird, dass wir die Geschwulst nicht ganz entfernen können, dass sie nach der Operation wieder wachsen und schliesslich doch der tödtliche Ausgang eintreten wird. Aber auch in diesem Falle glaube ich versprechen zu können, dass wenigstens eine Linderung der quälenden Allgemeinsymptome, speciell des Kopfschmerzes und des Erbrechens eintreten wird. Die Operation ist eine schwere, aber an sich nicht lebensgefährliche. Sie haben also im günstigsten, aber nur selten eintreffenden Falle die Aussicht auf dauernde Heilung, im ungünstigsten doch jedenfalls die Hoffnung auf Besserung der schlimmsten Symptome. Nun entscheiden Sie!" Fast immer wird, soweit meine Erfahrung reicht, der Patient und die Angehörigen sich dann für eine Operation entscheiden, wie man sich überhaupt heutzutage mehr auf das Drängen der Angehörigen nach nicht berechtigten Operationen wie auf ihren Widerspruch gegen in Vorschlag gebrachte gefasst machen muss.

Ich habe mich oben dem weisen Rathe v. Bergmann's angeschlossen und vorgeschlagen, zunächst einmal nur solche Tumoren zu operiren, die local sichergestellt sind und an operativ zugänglichen Stellen sitzen, mit anderen Worten, nur mit der Absicht wenigstens, einer Radicaloperation an die

operative Behandlung heranzugehen. Wir haben aber eben gesehen, dass auch die einfache Trepanation, selbst wenn der Tumor gar nicht gefunden wird, dem Kranken erhebliche Erleichterung bringen kann. Dürfen wir deshalb den Versuch dieser Erleichterung nicht auch in solchen Fällen machen, wo wir auf jede oder wenigstens jede bestimmte Localdiagnose und damit auf jede Hoffnung auf einen Dauererfolg verzichten müssen. Es ist ja ein recht gutes Ding um die ärztliche Politik — aber sie ist doch nicht das Höchste in unserer Kunst — und die grausame Logik der Thatsachen wirft oft alle unsere noch so wohl begründeten und lange vertheidigten Principien über den Haufen. Leidet ein armer Tumorkranker an den furchtbarsten, durch Wochen andauernden Kopfschmerzen und auch sonst an den schwersten Allgemeinsymptomen, und ist ihm auf keine andere Weise eine Linderung zu verschaffen, hat er vielleicht selber von der Möglichkeit einer Operation und ihren Folgen in solchen Fällen gehört und dringt darauf, so sehe ich wirklich nicht ein, weshalb wir unserer Principien wegen soweit gehen sollen, ihm auf jeden Fall die Möglichkeit einer erheblichen Besserung zu verlegen. Unsere erste Pflicht ist doch, Leiden nach Kräften zu lindern.

Ich würde also in solchen Fällen so lange wie möglich mit der Operation zögern, schon weil noch immer Localsymptome eintreten können, im äussersten Falle aber davor nicht zurückschrecken und habe selbst schon in einem solchen Falle zur Operation gerathen und mir dadurch den Dank der Patientin und ihrer Angehörigen erworben. Auch HORSLEY [142]) und MACEWEN [142]), neuerdings auch BYRON BRAMWELL [163]) und HERMANIDES [176]) treten neuerdings warm für die Palliativoperation ein, Erstere noch mit der sehr wichtigen Behauptung, dass nach Trepanation eine Degeneration der Hirntumoren einzutreten scheine. Auch hier muss man natürlich den Angehörigen reinen Wein einschenken und ihnen deutlich machen, dass es sich nur um eine Erleichterung des Zustandes handelt. Auch muss man sie darauf aufmerksam machen, dass ein solcher Patient nach der Operation dauernd ein sorgfältig zu behandelnder, manchmal mehrmals täglich zu verbindender Siecher bleibt. Das fällt namentlich bei armen Kranken schwer in's Gewicht, da bei ihnen ein dauernder Krankenhausaufenthalt nöthig sein wird. Die Trepanationsöffnung muss in diesen Fällen gross gemacht werden. Haben wir einen auch nur unbestimmten Anhaltspunkt für den Sitz der Geschwulst, so machen wir sie an dieser Stelle, um vielleicht doch auf die Geschwulst selbst zu treffen; fehlt jeder, so ist es das Richtigste, solche Stellen aufzusuchen, von denen bei etwaigem Hirnprolaps durch die Trepanationsöffnung keine Functionsstörungen bedingt werden, also bei Rechtshändern etwa den rechten Scheitellappen. Ich hatte in meinem Falle hieran nicht gedacht — die Trepanation wurde über dem linken Scheitellappen ausgeführt und wir wurden sehr unangenehm dadurch überrascht, dass nach Ausbildung eines Hirnprolapses Störungen der Sprache, speciell des Lesens, auftraten. Erwähnen will ich noch, dass man in solchen Fällen auch an die QUINCKE'sche Punction des Wirbelcanales denken könnte.

In circa 30% aller Hirntumorfälle ist selbst nach sorgfältigster Beobachtung nur eine Allgemeindiagnose möglich und von den übrig bleibenden 70% fällt wieder die Hälfte für eine operative Behandlung a priori aus, weil der Tumor an einer unerreichbaren Stelle sitzt, dazu kommen noch die Fälle, bei denen sich erst bei der Operation die Unmöglichkeit erweist, den Tumor zu entfernen. Alle diese Fälle fallen wieder in die Domäne des inneren Arztes, der also jedenfalls hier noch genug zu thun hat. Seine Erfolge sind naturgemäss nur sehr geringe, oft kann es sich nur um kleine Erleichterungen handeln, immerhin kann auch hier manchmal bei Ausdauer und treuer Sorgfalt Einiges erreicht werden.

Bei der Besprechung der chirurgischen Eingriffe haben wir schon erwähnt, dass wir in den meisten Fällen der Trepanation eine Jodkali- oder Quecksilbercur voranschicken müssen. Das beruht auf der oft vorhandenen Unmöglichkeit, syphilitische Infection mit Sicherheit auszuschliessen. Ist der Tumor syphilitischer Natur, so wird er unter Umständen auf diese Weise geheilt. Aber das Jod wenigstens wirkt mit Sicherheit auch auf Tumoren, die nicht luetischer Natur sind. Ich habe wenigstens in einer so erheblichen Anzahl von Fällen, z. B. von Sarkomen, auch bei Solitärtuberkeln, eine so beträchtliche Besserung nach dem Beginne einer Jodkalicur erlebt, dass es mir gezwungen erscheinen würde, an einem Zusammenhang zwischen Medication und Besserung zu zweifeln. In den meisten Fällen dauerte der Erfolg freilich höchstens einige Wochen, dann traten doch wieder schwere Erscheinungen auf. Ich beobachte aber jetzt einen Fall, über dessen Natur ich ein bestimmtes Urtheil nicht abgeben kann, bei dem Syphilis aber ausgeschlossen ist, bei dem bei fortgesetztem Jodkaligebrauch alle schweren Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille dauernd (seit vier Monaten) zurückgegangen sind. Als ich während dieser Zeit einigemale, z. B. mit Rücksicht auf den Magen, das Jodkali aussetzte, traten Kopfschmerzen sofort wieder ein. Ich muss deshalb in allen Fällen ohne Operationsmöglichkeit zu einer energischen und langdauernden Jodkalicur rathen. Auch ein zeitweiliger Erfolg genügt hier ja schon und kann namentlich dadurch sehr nützlich wirken, dass er uns Ruhe und Zeit für eine genaue Beobachtung gewährt und damit manchmal nachträglich die Möglichkeit einer Localdiagnose. Ich habe meist *Sol. Kali jodati* 6,0 : 200,0, 3mal täglich einen Esslöffel gegeben und bin bis zu 10,0 : 200,0 gestiegen. Ganz besonders günstig scheint das Jodkali auch auf Aneurysmen zu wirken. Ich habe selbst einen Fall beobachtet — Aneurysma der *Carotis interna* mit klinisch sicheren Symptomen —, bei dem durch Jodkali jetzt schon seit 2 Jahren alle Erscheinungen bis auf das Arteriengeräusch geschwunden sind.

Es wird empfohlen, abwechselnd mit Jodkali *Sol. arsenic. Fowleri* zu geben, ich habe damit besondere Erfolge nicht gehabt. Hat man bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose eines Solitärtuberkels, so kann man nach GOWERS[2]) durch die Verbindung von Landluft, Eisen und Leberthran manchmal Erfolge erzielen. Ich würde auch hier Jodkali geben.

Mit den erwähnten Mitteln sucht man wenigstens dem Tumor noch selbst zu Leibe zu gehen. Gelingt das nicht, und es gelingt nur selten auf die Dauer, so ist man auf die symptomatische Behandlung beschränkt. Hier gilt es vor Allem, gegen die Kopfschmerzen vorzugehen, die nach GOWERS' Ausdruck das Leben der armen Kranken zu einem beständigen Todeskampfe machen können. Von äusseren Mitteln sind hier die sogenannten ableitenden oder Revulsivmittel zu empfehlen, die OPPENHEIM wenigstens rühmt und die auch von anderer, sehr erfahrener Seite — ERLENMEYER[176]) — neuerdings wieder warm empfohlen sind. Zu nennen wären die Blutegel, die Vesicantien, das *Ferrum candens*, die Fontanellen und vor Allem das Haarseil. Letzteres hebt OPPENHEIM[1]) besonders hervor. Auch heisse und kalte Fussbäder, sowie Ableitungen auf den Darm sind manchmal von Wirkung. Da das Pressen auf dem Stuhl nicht selten den Kopfschmerz steigert, so muss überhaupt für weiche Entleerungen gesorgt werden. Sehr angenehm empfinden viele Patienten das Auflegen einer Eisblase. Von Medicamenten gegen den Kopfschmerz kommt vor Allem das Morphium in Betracht, und in langandauernden schweren Fällen darf man sich nicht vor dreisten Gaben dieses dann oft allein wirksamen Mittels scheuen. Fälle, in denen auch das Morphium nichts mehr hilft, wären dann für eine Trepanation auch ohne Localdiagnose vorzuschlagen. Bei leichten Schmerzen wirkt manchmal das Antipyrin mildernd, neuerdings habe ich auch Migränin mit Erfolg angewandt.

Das Erbrechen ist meist nicht zu verhindern. Manchmal suchen es die Kranken sogar herbeizuführen, da die Kopfschmerzen hinterher milder werden.

In einzelnen Fällen wirkt Schlucken von Eisstücken und das Trinken eisgekühlter Getränke etwas lindernd.

Gegen die Convulsionen wäre zunächst Bromkali zu erwähnen, doch wirkt es, wie GOWERS hervorhebt, meist nicht gegen die Krämpfe, die durch activen Reiz einer Geschwulst ausgelöst werden. Morphium und Chloral sind hier manchmal wirksamer. Bei langandauernden Convulsionen wird noch Chloroform empfohlen, nur scheint die Narkose manchmal gerade Krämpfe auszulösen. Bei localen Krämpfen kann man sicher manchmal das Fortschreiten hindern, wenn man das betreffende Glied oberhalb der Krämpfe mit der Hand umfasst und stark comprimirt. Das Chloral ist auch bei hartnäckiger Schlaflosigkeit mit Morphium combinirt anzuwenden (0,01 Morphium zu 1,0 Chloral), es ist immer noch das wirksamste Schlafmittel. Sulfonal wirkt zu langsam — besser sind noch Trional und Paraldehyd.

Schliesslich ein paar Worte über die Diätetik der Tumorkranken. Zu vermeiden ist Alles, was Congestionen zum Kopfe verursacht, so allzu reichliche, zu häufige, blähende oder stopfende Mahlzeiten. Ebenso natürlich der Alkoholgenuss, wenigstens über ein ganz geringes Mass hinaus. Ferner sind zu vermeiden und zu verbieten geistige und körperliche Arbeiten, von letzteren namentlich solche, bei denen der Kopf gebückt werden muss, oder die in der Nähe eines heissen Ofens stattfinden. Auch Erschütterungen des Körpers beim Fahren erzeugen oft Schmerz; sehr quälend wirkt deshalb auch ein Bronchialkatarrh mit hartnäckigem Husten. Andererseits ist es bei der Aussichtslosigkeit des Leidens eine Sache der Humanität, in den Beschränkungen der Kranken nicht zu streng zu sein und in besseren Zeiten ihnen einige Freiheiten zu gewähren. Namentlich gegen einen mässigen Tabakgenuss ist dann meist nichts einzuwenden.

Literatur: *A.* Allgemeines, Lehrbücher, Monographien: [1]) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. — [2]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1893. Deutsch von Grube. — [3]) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Genf 1865. — [4]) Bernhard, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — [5]) Obernier, Die Hirngeschwülste. Ziemssen's spec. Pathol. und Therapie. 2. Aufl. 1878. — [6]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — [7]) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881. — [8]) Peitavy, *Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales (symptomatologie, diagnostic, traitement).* Thèse de Paris. 1893. — [9]) Allen Starr, *Tumours of the brain in children.* Med. News. June 1886. — [10]) Taylor, *On intracranial tumours.* The Lancet. 20. Januar 1894. — [11]) H. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych. XXI. — [12]) Byron Bramwell, *Intracranial tumours.* London 1888. — [13]) Senator, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Herderkrankungen des Gehirnes. — [14]) Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung. Leipzig 1888. — [14a]) Pontopiddan, *14 Tilfälde af tumor cerebri.* Hosp. Tid. R. 3, IV.

B. Anatomie: [15]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. — [16]) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie. — [17]) Schmauss, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 2. Aufl., 1894. — [18]) S. Nr. 1, pag. 531. — [19]) S. Nr. 2, II. — [20]) Eustace und Parsons, *Durhaematom associated with Jacksonian Epilepsy* Dublin Journ. 95, 1893. — [21]) Dobson, *Multiple tuberculose cerebral tumours.* The Lancet. May 1887. — [22]) Palma, Zur Kenntniss der metastat. Hirntumoren. Prager med. Wochenschr. 1892, 51. — [23]) Wilson, *A case of cirrhus of the brain secondary to that of the breast.* The Lancet. 1892. 39. — [24]) Raymond, *Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau. Un cas de gliome neuroformatif.* Arch. de Neurol. XXIV. — [24a]) Leichtenstern, Lipom des Balkens. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [24b]) Taubner, Zur Casuistik und Entwicklung der Hirnlipome. Virchow's Archiv. CX, pag 95. 1887. — [24c]) *A case cholesteatoma of the floor of the third ventricle and of the infundibulum.* Journ. of nerv. and ment. diseases. 1887. — [24d]) Pribram, Gehirntuberkulose. Diese Encyclopädie. 2. Aufl. — [24e]) Birch-Hirschfeld, ebenda citirt. — [24f]) Pfeifer, Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. V, S. 459.

C. Aneurysma cerebri: [25]) Lebert, Ueber Hirnarterienaneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. 1866. — [26]) Ponfick, Ueber embolische Hirnaneurysmen. — [27]) Killian, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intracraniellen Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1879. Hier auch die übrige Literatur bis 1879. S. ferner Nr. 2. Gowers' Lehrbuch. — [27a]) Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Hirngeräusche bei kleinen Kindern.

D. Aetiologie, klinische Besonderheiten: [28]) Kuttner, Zur Casuistik der Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 37. Apoplektischer Anfang und rascher

Verlauf. — [29]) P. Meyer, Ueber einen Fall von Hirntumor. Charité-Annalen. 1889, pag. 623. Arteriengeräusch im Tumor. — [29a]) Huguenin, Infectionswege der Meningitis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. XII, 23, 1893. — [30]) Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel. Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Besserung. Wiener med. Blätter. Nr. 6. — [31]) Westphal, Ueber einen Fall von intracraniellen Echinococcus mit Ausgang in Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18, pag. 205. — [32]) Dudley, *A case of cerebral tumour, apparently the direct result of cranial injury.* Brain. Januar 1889. — [32a]) Hafner, Ein Fall von Gehirntumor. Berliner klin. Wochenschr 1889, Nr. 33. — [33]) Eskridge, *Tumor of the brain simulating a vasculare lesion.* Med. News. 44. March 1894. Acutes Einsetzen der Symptome. — [34]) Leimbach, Ein symptomenlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor (Tuberkelknoten im Oberwurm) mit *Meningitis cerebrospinalis tuberculosa.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, Heft 3 u. 4. — [35]) Hadden, *A case of tumour of the brain with a long history and with few symptoms.* Brain. 1889, XI, pag. 523. — [36]) Macdonald, *Notes of a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms.* Brain. 1890, XIII, 83; Hemisphärentumor. 30 Jahre blödsinnig in einer Anstalt. — [37]) Pel, Eine grosse Hirngeschwulst ohne Kopfschmerz und mit normalem Augenhintergrunde. Berliner klin. Wochenschr. 1894.

E. Allgemeinsymptome. Percutorische und auscultatorische Symptome: [38]) Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom. Beitrag zur Frage der Nuclearlähmung und der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenhk. XVIII, pag. 152. — [39]) L. Bruns. Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie etc. Neurol. Centralbl. 1894, Heft 1 u. 2. — [40]) Taylor, *Optic neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining.* Transaction of ophthalm. Society. XIV. — [41]) Deutschmann, Ueber *Neuritis optica* — besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1887. — [42]) Adamkiewicz, Ueber die Stauungspapille. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 802. — [43]) Elschnig, Ueber die sogenannte Stauungspapille. Neurol. Centralbl. 1894, pag. 750. — [44]) Benecke, Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchow's Archiv. CXIX, pag. 191. — [45]) Suckling, *Intracranial growth with a peculiar percussion note.* Brit. med. Journ. 1888, 22. December, pag. 1397; siehe auch Macewen, Nr. 137. — [46]) L. Bruns, siehe Nr. 39 und Nr. 50. — [46a]) Murawjeff, Ueber Craniotonoskopie und ihre klinische Bedeutung. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 16. — [47]) Robertson, *On auscultatory percussion of the skull and the estate of the scalp in chronic hydrocephalus and other morbid intracranial conditions.* Lancet. I, 1, 1893. — [48]) Robertson, *Two cases of hydrocephalus illustrating auscultatory percussion of the skull (Macewens Symptom) and condition of scalp.* Glasgow med. Journ. December 1892, 38. — [49]) Hirschberg, Ueber Sehstörungen durch Grosshirngeschwulst. Neurol. Centralbl. 1891, pag. 429.

F. Localdiagnose: [50]) L. Bruns, Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Tumoren des Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — [51]) Bernhard, Zur Pathologie des Stirnlappentumors. Inaug.-Dissert. Berlin. — [52]) Griffith Bill und Steel Shaldon. Geschwülste der Stirnlappen. Journ. of med. sciences. April 1891. — [53]) Welsch-Leonore, Ueber Charakterveränderungen der Menschen in Folge von Läsionen des Stirnhirnes. Zeitschr. f. klin. Med.; siehe auch Jastrowitz 14 und Oppenheim 11. — [54]) Kraske, 19. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1894. Neurol Centralbl. 1891, pag. 502. — [55]) Siemens, Ein Fall von Gehirntumor in der mot. Region. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 25. — [56]) Leichtenstern, Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 13. — [57]) Oppenheim, Ein Fall von Hirntumor. Neurol. Centralbl. 1889, 8. — [58]) Audeoud, *Note sur un cas du tumeur du lobule paracentral.* Revue méd. de la Suisse Romande. 1893, Nr. 12. — [58a]) Shaw, *A case of cerebral tumour.* Boston Journ. Februar 1888. — [58b]) Walton, *A case of cerebral tumour involving the facial centre.* Brit. med. and surg. Journ. 1889, 120. — [59]) Allen Starr and Mc. Cosh, *A contribution to the localisation of the muscular sense.* Amer. Journ. of the med. sciences. Nr. 94. — [60]) Tumor des rechten Schläfenlappens mit akustischer Aura; siehe Gowers, Nr. 2. — [61]) Hughlings Jackson and Beevor, *A case of epilepsy with olfactory aura from a tumour in the temporo sphenoidal lobe.* Brit. med. Journ. 1888. 23. Februar. — [62]) Wernicke, Tuberkel im Occipitallappen; siehe Nr. 7 — [63]) Gowers Tumor des Hinterhauptlappens mit Flimmerskotom. Ebenda. — [64]) L. Bruns, s. Nr. 39. — [65]) Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. 21. — [66]) Bristowe, *Cases of tumour of the corpus callosum.* Brain. 1884. October. — [67]) L. Bruns, Ueber Tumoren des Balkens. Berliner klin. Wochenschr. 1886, 21 u. 22. — [68]) Giese, Zur Casuistik der Balkentumoren. Arch. f. Psych. XXIII, 961; hier und in 67 auch die übrige Literatur. — [69]) Hutchinson, *Paralysis of sphincters and incontinence of urine etc.; symptoms of symmetrical disease of the corpora striata.* Brain. Juli 1887. — [69a]) Cowan, *Case of glioma of the corpus striatum (lenticular nucleus) with melancholia, ending in unilateral convulsions with hyperpyrexia.* Lancet. 1893, II, 27. — [70]) Mesing, Ein Fall von isolirtem Sehhügeltumor. Petersburger med. Wochenschr. 1894. X, 42. — [71]) Dana, *Tumours of the third ventricle with report of a case of sarkoma of the third ventricle and the optico-striate-region.* Journ. of nerv. and ment. diseases. 1892, XVI. — [72]) Lloyd, *A case of tumour of the mid brain and the left optic thalamus.* Med. News. 1892. — [73]) Major, *Tumour of the optic thalamus.* Brit. med. Journ. 1892, 16. April. — [74]) Clark, *Tumour of the left optic*

thalamus. Ibid. 1891, 13. u. 20. Juni. — [75]) Preston, *Tumour of the cerebellum with report of cases.* Journ. of nerv. and ment. diseases. 1892, 18. — [76]) Prince Morton, *A case of cerebellar tumour.* Brit. med. and surg. Journ. Mai 1892. — [77]) Handford, *A case of cerebellar tumour with loss of the knee jerks.* Brain. 1882, XV. — [78]) Neumann, Eine Innervationsstörung der Speiseröhre bei einer Geschwulst an der hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl. 1890, pag. 582. — [79]) d'Astros Leon, *Tumeur du cervelet chez l'enfant.* Revue des mal. de l'enfant. 1894, XII, Mai. — [80]) Vignol, *Diagnostic des tumeurs du cervelet.* Arch. de méd. et de pharm. 1894. 23. Mai. — [81]) Seguin, *A contribution to the pathology of the cerebellum.* Med. and surg. Reports. 1887, March. — [82]) Leclerc, *A case of cerebellar tumour.* Edinburgh med. Journ. Januar 1887. — [83]) Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv. CXIV. — [84]) H. Jackson and R. Russell, *Case of cyst of the cerebellum.* Brit. med. Journ. 24. Februar 1894. — [85]) Stolte, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — [86]) Luciani, Das Kleinhirn. — [86a]) Ferrier, *Recent work on the cerebellum and its relations etc.* Brain. Part. 45, 1894. — [86b]) Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1894. XXVI, Heft 2. — [87]) Schomerus, Inaug.-Dissert. Göttingen 1887. — [88]) Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaug.-Dissert. Halle 1891. — [89]) Böhm, Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1891. — [90]) Hiramo (Tokio), Ueber zwei Fälle von Hirntumor in der Gegend des *Crus cerebelli ad pontem.* [91]) Cerebellum und Westphal'sches Zeichen. Neurol. Centralbl. 1894, Nr 1. Discussion zu Vortrag. Nr. 98. — [92]) Mayer, Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. XII, Heft 3. — [93]) Gowers, Nr. 2, Lehrbuch. Tuberkel des Grosshirnschenkels. — [94]) v. Krafft-Ebing, Eine Diagnose auf Tumor in der Grosshirnschenkelhaube. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 9. — [95]) Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelgegend. Wiener med. Presse. 1889, 19, 3. — [96]) Nothnagel, Ein Fall von Gehirntumor in der Vierhügelgegend. Wiener med. Blätter. 1889, Nr. 9. — [97]) Nothnagel, *The diagnoses of diseases of the corpora quadrigemina.* Brain. Juli 1889. — [98]) L. Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes. Arch. f. Psych. XXVI. Heft 2. — [99]) Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Ibidem. — [100]) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehirnstörungen. Ibidem. — [101]) R. Schulz, Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Centralbl. 1886, V, 18. 19, 21. — [102]) Kny, Fall von isolirtem Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Centralbl. 1889, 8. — [103]) Bristowe, *Recent tubercle of the pons Varoli with potential double conjugale deviation of the eyes and old congested mass in the cerebellum.* Brain Summer and Autumn. Part. 1891. — [104]) L. Bruns, Ein Fall von Ponstuberkel. Neurol. Centralbl. 1886. — [105]) Mac Gregor, *Tumour of the pons Varoli.* Lancet. 1889, I, 22. — [106]) Middleton, *Case of gliosarkoma of the pons Varoli with exhibition of mikroskopical specimens.* Glasgow Journ. April 1888. — [107]) Jolly, Ueber einen Fall von Gliom am dorsalen Abschnitte der Pons und der *Medulla oblongata.* Arch. f. Psych. XXVI. Heft 3. — [108]) Joseph, Ueber Geschwülste des vierten Ventrikels. Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 16, pag. 349. — [109]) Merge et Vivier, *Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme. Autopsie.* Progrès méd. 1894. XXII, 3. — [110]) Rath, Beiträge zur Symptomatologie der Geschwülste der *Hypophysis cerebris.* Arch. f. Ophthalm. 1884, 34. — [111]) Raymond, *Tumeur du corps pituitaire.* Bull. de la Soc. anat. S. VII, 20, Juillet-Octobre 1892. — [112]) Bolte, Reinhold, Ein Fall von Akromegalie mit Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27. — [113]) Leclerc, *Note sur cas des tumeurs intracraniennes.* Revue de méd. 1889, pag. 997. — [114]) Wadding, *Some clinical notes on a case of tumour of the pituitary body.* The Lancet. April 1893. — [115]) Heuser, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Virchow's Archiv. 1887, CX. — [116]) Handsom, *Large tumour of the pituitary body, increased knee jerks. No akromegaly, no glykosurie.* Brain. XV, 461. — [117]) Wills, *Tumour of the pituitary without Akromegaly.* Ibidem — [117a]) Tamburini, Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. Centralbl. f. Nervenhk. VII. Jahrg. 1894, pag. 625. — [118]) Homèn och v. Bomsdorff, *Sarkoma hypophysis cerebri.* Finska läkar. handl. 1893, 35. — [119]) Unverricht, Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschr. d. Med. 1887. — [120]) Rothmann, Ueber multiple Hirnnervenlähmung in Folge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis nebst Bemerkungen zur Frage der Polydipsie und Polyurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXIII. — [121]) Richter, Ueber einen Fall von multiplen Sarkomen der inneren Meningen des centralen Nervensystemes. Prager med. Wochenschr. 1886, 23. — [122]) Cramer, Ueber multiple Angiosarkome der *Pia mater* mit hyaliner Degeneration. Inaug.-Dissert. Marburg. — [123]) v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystemes und seiner Hüllen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, II. — [124]) Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. XXVI, Heft 3. Hier auch die übrige Literatur. — [125]) E. v. Hoffmann, Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wiener klin. Wochenschr. 1884, Nr. 44. — [126]) Bradford, *Aneurysm of the basilar artery.* Brit. med. Journ. 1894, 20. October, pag. 867. — [127]) Hale White, *Intracranial aneurysm in young subjects unaffected with syphilis or malignant endocarditis.* Brit. med. Journ. 1894, 20. October, pag. 869.

G. Differentielle Diagnose: [129]) Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatosis ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirne. Charité-Annalen. 1888, XIII. — [130]) Derselbe, Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischem *Hydrocephalus internus*. Ibid. 1890, 15. — [131]) Kupferberg, Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischem *Hydrocephalus internus*, complicirt mit symptomenloser Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. IV, 1, 2, pag. 94, 193. — [131 a]) Annuske, Die *Neuritis optica* bei *Tumor cerebri*. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. XIX. — [132]) Westphal, Ein Irrthum in der Diagnose bei einem neunjährigen Knaben, der das Krankheitsbild der multiplen Sklerose darbot. Charité-Annalen. Berlin 1889, 18. — [133]) Schönthal, Beitrag zur Symptomatologie der Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 10. — [134]) Ueber chronische, nicht vasculäre Hirnerweichung. S. Wernicke, Nr. 7. — [134 a]) Oppenheim, Die Prognose der acuten, nicht eiterigen Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 6. — [134 a]) A. Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII, Heft 1 und 2. — [135]) Knaggs and Brown, *On diffuse Encephalitis with an account of case, in which the patient survived*. Brain. XIV. — [136]) Friedmann, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Arch. f. Psychiatr. 23, pag. 230.

H. Therapie: [137]) Macewen, *An adress on the surgery of the brain and spinal cord*. Brit. med. Journ. 1888, pag. 312. — [138]) Derselbe, *The surgical treatment of cerebrospinal lesions*. The Canada Lancet. 1883. — [139]) V. Horsley, *Remarks of the consecutive cases of operation upon the brain and cranial cavity to illustrate the safety of the method employed*. Boston med. Journ. 1887. — [140]) Derselbe, *Remarks of the surgery of the central nervous system*. Brit. med. Journ. 6. December 1890. — [141]) Derselbe, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1890. — [142]) Derselbe, Behandlung der Hirntumoren. Vortrag und Discussion. Brit. med. Journ. 23. December 1893. — [143]) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1889, Hirschwald. — [144]) Sahli, Ueber hirnchirurgische Operationen vom Standpunkte der neueren Medicin. v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. — [145]) Krönlein, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Hirnchirurgie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1891, XXI. — [145 a]) Chipault, *Chirurgie cérébrale*. — [146]) Erb, Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, IV, pag. 409. — [147]) E. Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. — [148]) v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1892. — [149]) Hale White, *On hunderd cases of cerebral tumour with refereme to cause, operative treatment, mode of death and general symptoms*. Guy's Hosp. reports. 1896, XL. III. — [150]) Seidel, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f Chir. Berlin 1892. — [151]) Ferrier, *Cerebral localisations and its practical relations*. Brain. 1889. — [152]) Charles K. Mills, *Cerebral localisations and its practical relations*. Brain. 1890. XII. — [153]) Coombs Knapp, *The diagnosis and treatment of intracranial growth*. Boston 1891. — [154]) Navratil, Beiträge zur Hirnchirurgie. Stuttgart 1889. — [155]) Pean, Gilbert Ballet, Geleneau, Operation eines Tumors im motorischen Centrum. Neurol. Centralbl. 1889, 8. — [156]) Putnam, *Notes on brain surgery*. New York med. Record. 1889, 41. — [157]) Durante, *Contribution to endocranial surgery*. Lancet. 1889, II, pag. 654. — [158]) Oppenheim und Köhler, Casuistische Beiträge zum Capitel der Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1890, 30. — [159]) Allen Starr, *Brain Surgery*. London 1894; hier die übrige Literatur bis Anfang 1893. — [160]) Derselbe und M. Burney, *A contribution to cerebral surgery etc.* Kleinhirntumoren. The Amer. Journ. of med. sciences. April 1893. — [161]) v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. 1893, 48, pag. 365. — [162]) L. Bruns, Ueber Hirntumoren mit specieller Berücksichtigung ihrer chirurgischen Behandlung. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 386. — [163]) Byron Bramwell, *On intracranial surgery*. Brit. med. Journ. Juni 1894, 39. — [164]) W. Keen, *4 cases of brain tumour: in 3 of which operation was done: 2 operative recoveries, ultimate death in all*. Amer. Journ. of med. sciences. 1894, 107, pag. 605. — [165]) Annandale, *On intracranial surgery*. Edinb. med. Journ. August 1894, 39. — [166]) Nixon, *Removal of tumour of the brain*. Dublin med. Journ. Januar 1894, 97, pag. 7. — [167]) Richardson und Walton, *Contribution to the study of cerebral surgery etc.* Amer. Journ. of med. sciences. December 1893, 106. — [168]) Albertoni i Brigatti, *Glioma de la regione Rolandica, exstirpazione, gua regione*. Rivista sper. di freniatria e di med. leg. XIX. — [169]) Pel, s. Nr. 37. — [170]) M. Burney, *A contribution to cerebral surgery, diagnosis, localisation and operation of 3 tumours of the brain etc.* Amer. Journ. of the med. sciences. April 1893, CV. — [171]) Parey, *Case in which a tumour was removed by operation from the cerebellum of a child, who suffered from hydrocephalus*. Glasgow med. Journ. 1893, XL, pag. 36. — [172]) Leo Stieglitz, E. Arpad und L. Gerstel, *Report of a case of a cystic tumour of the brain, operated upon with success*. Amer. Journ. of the med. sciences. Juni 1893, CI. — [173]) Chipault, Revue Neurologique. 1893, Nr. 9. — [173 a]) Riegner, Exstirpation eines Hirntumors. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 23, pag. 497. — [174]) v. Beck, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Gehirns. Tübingen 1894. — [175]) Renicus, S. Hermanidas, *Operative Behandeling von Herseugezwellen*. Uhret 1894. — [175 a]) Bruzelius und Berg, *Fall of hjerntumor; operation; förbättring*. Hygiea. 1894, LVI, 12, pag. 529. — [176]) Diller, *The non-operative treatment of brain tumours*. Univ. med. Mag. August 1894, VI. — [177]) Erlenmeyer, Ueber die Anwendung der chirurgischen Revulsivmittel bei Gehirn- und Nervenkrankheiten. Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr 61—64.

L. Bruns.

Gehverbände, s. Fracturverbände, pag. 142.

Gicht, *Arthritis urica* (vergl. Real-Encyclopädie, 2. Aufl., VIII, pag. 398; Encyclopäd. Jahrb., I, pag. 284 und III, pag. 353).

Die Bereicherungen, welche unsere Kenntnisse über die Gicht in den letzten Jahren erfahren haben, sind weit davon entfernt, die Erklärung des Wesens der Krankheit, d. h. der Gründe für den gesteigerten Gehalt des Blutes an Harnsäure und vor Allem für die Entstehung der localen Ausscheidungen derselben in allgemein anerkannter Weise festzustellen. Im Gegentheil sind die Anschauungen über diese Punkte in jüngster Zeit getheilter und widersprechender geworden, als sie es vordem waren. Einige nicht direct mit der Pathologie der Gicht zusammenhängende Momente tragen hierzu bei: Einmal ist vor noch nicht langer Zeit die Mangelhaftigkeit der früher zur quantitativen Harnsäurebestimmung allgemein gebrauchten Salzsäuremethode (welcher ein unberechenbarer Theil der vorhandenen Harnsäure entgeht) erkannt und dieselbe durch die neueren, mit salpetersaurem Silber anzustellenden Proben ersetzt worden; vielfache noch unausgeglichene Divergenzen der alten und neuen Angaben über die Harnsäureausscheidung bei Gicht sind die Folge hiervon. — Einen anderen, zunächst auch verwirrenden Einfluss auf die Gichtfrage müssen die neuen physiologisch-chemischen Anschauungen (HORBACZEWSKI, KOSSEL) ausüben, wonach die Harnsäure und die ihr verwandten Körper in Bezug auf ihre Genese im normalen Organismus nicht als intermediäre Producte des allgemeinen Stoffwechsels, sondern als Abkömmlinge des Nuclein der Zellkerne aufgefasst werden. — Im Allgemeinen scheint die Anschauung sich allmälig Bahn zu brechen, dass bisher für die Pathogenese der Gicht zu einseitig die Verhältnisse der Harnsäurebildung in's Auge gefasst wurden, und dass von allgemeinen Stoffwechselbetrachtungen mehr Aufklärung über den Krankheitsprocess, als von einfachen Harnsäurebestimmungen im Blut und in den Ausscheidungen zu erwarten ist.

Von den in den letzten 2—3 Jahren bekannt gewordenen, das Wesen der Gicht betreffenden Mittheilungen sind folgende hervorzuheben:

In neuer und ausführlicher Form kommt ROBERTS[1]) auf seine wichtigen Ausführungen über die Chemie der Harnsäure, soweit dieselbe die Gicht und die Harnconcremente betrifft, zurück, wobei er namentlich wieder seine Annahme betont, dass die im Blut als Quadrurate vorhandenen harnsauren Salze bei der Gicht sich ebendaselbst in schwer lösliche Biurate umwandeln (s. Encyclopäd. Jahrb., III, pag. 354). Eine Wiederholung und Fortsetzung dieser ROBERTS'schen Untersuchungen liefert PFEIFFER[2]), indem er jene in vielen Punkten bestätigt. Nur kann er sich der Annahme, dass in den Säften normaler Weise Quadrurate vorhanden sind, nicht anschliessen, da solche in natürlichen Sedimenten und künstlichen Niederschlägen nicht nachweisbar sind; vielmehr kommt er nach Versuchen mit phosphorsaurem Natrium und anderen Salzen auf die alte Anschauung zurück, dass das Hauptmittel zur Lösung der Harnsäure im Organismus die neutralen phosphorsauren Salze sind.

Als erste nach den heutigen Vorschriften bei der Krankheit durchgeführte genaue Stoffwechseluntersuchung theilt VOGEL[3]) seine an 3 Gichtkranken gemachten Beobachtungen mit: Dieselben ergaben in Bezug auf den Stickstoffhaushalt, dass bei jedem Kranken eine Periode von beträchtlicher Stickstoffretention (mit wechselndem Stickstoffdeficit) bestand, worauf Perioden mit fast völligem Stickstoffgleichgewicht folgten. Es scheint hiernach zeitweise Aufstapelung und Wiederentleerung der stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte der Eiweisskörper wie bei Nierenkranken zu bestehen, so dass auch hier Abnormitäten der Harnsäuresecretion zu vermuthen sind. Die Resorption von Eiweiss und Fett zeigte sich ungefähr normal, der Stickstoffverlust durch den Darm im Allgemeinen erhöht. Die Ausscheidung der Harnsäure war in zwei Fällen etwa die gewöhnliche, im dritten erst subnormal, dann gesteigert. Endlich zeigte die Vertheilung des

Stickstoffes auf Harnstoff, Harnsäure etc. keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Eine Erschwerung für die Klärung der Auffassungen über das Wesen der Gicht liegt auch darin, dass viele Beobachter allzu sehr an allgemeinen Begriffen, wie „harnsaurer Diathese“, „Lithämie“ oder Aehnlichem festhalten, indem sie unter solcher Bezeichnung entweder die Gicht mit anderen Krankheitsbildern zusammenwerfen oder gewisse Allgemeinzustände in oft nicht ganz klarer Weise von der Gicht abtrennen. So fasst noch in letzter Zeit z. B. TYRRELL [4]) unter der Bezeichnung „Lithämie“ Gicht und Rheumatismus zusammen, die er beide auf „ungenügender Elimination“ beruhen und sich hauptsächlich dadurch unterscheiden lässt, dass bei der Gicht die Niere erkrankt sein soll, bei dem Rheumatismus nicht. Und CAVAZZANI [5]) will von der *Arthritis urica* die „arthritische Diathese“ trennen, die sich durch den Mangel von Paroxysmen und andere klinische Eigenthümlichkeiten von jener unterscheiden soll. In ähnlicher Weise stellt DA COSTA [6]) neben die Gicht die „Lithämie“, die er ebenfalls durch klinische Unterschiede, wie Fehlen der Tophi, Vorwiegen nervöser Erscheinungen etc., von jener scheiden will. Dabei bildet den Hintergrund für solche Zustände immer die Annahme einer Steigerung der Harnsäure oder anderer Zersetzungsproducte im Blut.

Dem gegenüber finden wir die oben angedeutete geringere Werthschätzung der Harnsäurebefunde besonders deutlich z. B. bei RALFE [7]) ausgesprochen, welcher bezweifelt, dass die vermehrte Anwesenheit der Harnsäure die primäre Ursache der Gicht sei, dieselbe vielmehr für eine Folge der Krankheit hält. Dem schliesst sich die Auffassung von v. NOORDEN [8]) an: Indem derselbe findet, dass die bisherigen zuverlässigen Untersuchungen die Harnsäureausscheidung bei der Gicht von derjenigen Gesunder, respective anderweitiger Krankheiten nicht wesentlich verschieden zeigen, so dass kein Grund für die Annahme einer Harnsäurestauung vorliegt, stellt er zur Erklärung der gichtischen Ablagerungen die Hypothese auf, dass in Folge von (aus unbekannten Ursachen entstehenden) localen entzündlichen und nekrotischen Vorgängen die Harnsäure aus dem Eiweiss der erkrankten Zellen örtlich sich bildet und meist unlöslich liegen bleibt, ohne Abhängigkeit von der an anderen Stellen des Körpers gebildeten Harnsäure.

Im Gegensatz zu solchen Anschauungen steht wieder eine kürzlich von LEVISON [9]) mitgetheilte Untersuchung: Dieser hält bei der Gicht, da er keine Möglichkeit sieht, die Harnsäurebildung hier von einem Zerfall der Leukocyten oder Aehnlichem abzuleiten, an der Annahme einer Harnsäureretention fest und sucht deren Grund in einem constanten Nierenleiden. Dabei stützt er sich auf 42 Sectionen von Fällen, in denen Nierenleiden bestanden, und bei welchen auf Gelenkausscheidungen uratischer Art untersucht wurde. Solche wurden 12mal constatirt, 30mal nicht. Und zwar fand sich bei ersteren 12 Fällen stets Granularatrophie der Nieren (theils rein, theils mit Arteriosklerose oder Lithiasis), während in den übrigen 30 Fällen verschiedenartige andere Nierenerkrankungen bestanden. Hiernach hält LEVISON die Granularatrophie der Nieren nicht nur für eine constante Begleiterin, sondern für die nothwendige Bedingung der Arthritis. Zur Erklärung der Functionsstörung der Nieren weist er dabei auf die neueren Untersuchungen hin, nach welchen die Schrumpfniere nicht als chronisch interstitielle Nephritis aufzufassen ist, sondern mit Degeneration des Epithels der *Tubuli contorti* beginnt, zu der sich Glomerulitis und interstitielle Bindegewebswucherung hinzugesellt.

Zu erwähnen ist noch ein eigenthümlicher Blutbefund, den NEUSSER [10]) bei Kranken mit „harnsaurer Diathese“ (Gelenkgicht und Harnsteinen) feststellte: Ausser Vermehrung sämmtlicher Arten von Leukocyten fand er in denselben perlschnurartige Körnchen- und Klumpenbildung in der protoplasmatischen Zone, besonders in Umgebung des Kernes. Er sieht darin Abkömmlinge des Kernes, die aus einer dem Nucleoalbumin nahestehenden Eiweisssubstanz bestehen, und

die er mit der Annahme einer (hier gesteigerten) Bildung der Harnsäure aus den Nucleinen in Einklang bringen möchte. Auch bei der atypischen Gicht fand er dieselbe Blutveränderung, bei anderen Erkrankungen war sie inconstant.

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen der Gicht können die jetzigen Erfahrungen naturgemäss selten mehr etwas Neues lehren. Doch weisen unter den jüngsten Mittheilungen manche auf gewisse, namentlich die visceralen Complicationen der Krankheit betreffende Symptome eingehender als die früheren hin. So hebt BERKART[11]) hervor, dass die Betheiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen an der gichtischen Erkrankung viel häufiger ist, als meist angenommen wird. Er sah in allen Fällen, bei denen Tophi bestanden, die benachbarten Lymphdrüsen dauernd vergrössert und während der acuten Gichtanfälle vorübergehend schmerzhaft. Bei der Section zeigen derartige Drüsentumoren dunkelrothbraune, sehr harte Beschaffenheit; die Gefässwände fanden sich in ihnen zum Theil hyalin degenerirt. — Als Beispiel dafür, dass die Frage nach einer „gichtischen Pneumonie“ nicht ohne Weiteres verneint werden darf, führt GRUBE[12]) 2 Fälle von Gicht an, die sich durch plötzliches Auftreten einer linksseitigen Pneumonie auszeichneten, welche keine nennenswerthen Temperaturerhöhungen zeigte und nach 2—3 Tagen, ohne Residuen zu hinterlassen, abgelaufen war; in einem der Fälle wurde im Sputum und Schweiss Harnsäure nachgewiesen. — Verschiedentlich wird die Neigung der Gichtischen sowohl zu Lungen- wie zu Darmerkrankungen betont, von denen die letzteren bald das Bild eines hartnäckigen Darmkatarrhes (vorwiegend mit Obstipation[13]), bald dasjenige einer Perityphlitis[14]) und Aehnliches zeigen können. Auch auf die Häufigkeit der Halsschmerzen bei Gicht und die zu Grunde liegenden Entzündungsformen theils des Pharynx theils des Larynx wird aufmerksam gemacht; dieselben sollen sich durch unmerkliche Entwicklung, das Fehlen stärkerer Entzündungszeichen, das circumscripte Verhalten von Schmerz, Gefässektasie u. s. w. auszeichnen.[15]) — Die Abhängigkeit vieler nervöser und speciell psychischer Störungen von der arthritischen Diathese wird von LEMOINE[16]) ausgeführt und durch das Beispiel von 3 gichtischen Männern belegt, bei denen periodische Krisen, meist mit melancholischer Depression, eintraten. — Von mehreren Seiten wird auf die bei Gicht nicht seltene Zahnerkrankung aufmerksam gemacht, welche unter dem Bild der *Pyorrhoea alveolaris* auftritt und zum Verlust vieler Zähne führen kann. Es wurde dabei an den Zahnwurzeln und in ihrer Umgebung die Ansammlung harnsaurer Salze (neben kohlensaurem Kalk und Phosphaten) nachgewiesen; andererseits wird die stark saure Beschaffenheit des Mundschleimes, die zu Erosion der Zähne führt, als ätiologisches Moment betont.[17]) — Die Häufigkeit atypischer Gichtformen und der oft dunkle Beginn des Leidens, welcher die Diagnose lange Zeit unsicher lassen kann, werden auch neuerdings gebührend hervorgehoben.

Die „saturnine Gicht“ bespricht LABADIE-LAGRAVE[18]) in ihren Unterschieden gegenüber der wahren Arthritis. Er findet dieselben in dem Fehlen der gewöhnlichen Prodromal-Erscheinungen (als welche Harngries, Hautausschläge, Ischias, Hämorrhoiden angeführt werden), dem Bestehen von Anämie und häufig von Albuminurie, der rascheren Entwicklung von Nephritis, der häufigeren Wiederholung der Anfälle und dem Uebergreifen der Harnsäure-Ablagerung auf die grossen Gelenke, wodurch in späteren Stadien das Bild eines acuten Gelenkrheumatismus entstehen kann.

Den seltenen Beobachtungen einer gichtischen Erkrankung von Kindern schliesst sich ein neuer Fall von typischer Gelenkgicht an, der ein 11jähriges Mädchen betraf; die Krankheit zeigte sich in 4tägigen Podagra-Anfällen und ging unter Gebrauch von *Natr. salicylic.* zurück.[19])

Die für die Behandlung der Gicht geltenden Principien sind in letzter Zeit gleichzeitig mit den Auffassungen über das Wesen der Krankheit naturgemäss ebenfalls in's Schwanken gerathen. Dies zeigt sich namentlich in Bezug auf die wichtigste Seite der Gichttherapie, nämlich die diätetische. Hier be-

ginnen sich die Stimmen zu mehren, welche an Stelle der althergebrachten vorwiegend vegetabilischen eine mehr animale Kost dem Gichtkranken vorschreiben wollen. Und allerdings ist ein Theil der neuen Anschauungen über das Verhalten der Harnsäure im Organismus dazu angethan, die Furcht vor einer ungünstigen Einwirkung der stickstoffreichen Nahrung auf den Stoffwechsel des Gichtkranken zu verringern. Zu der Annahme, dass selbst eine Zunahme der Harnsäurebildung dem Körper keinen Nachtheil bringt, wenn nur für die Bindung und Fortschaffung der gebildeten Harnsäure gesorgt ist (vergl. Encyclop. Jahrb., III, pag. 356), tritt noch der Zweifel, ob die (nicht mehr als Vorstufe des Harnstoffs im Stoffwechsel betrachtete) Harnsäure überhaupt durch den Stickstoffgehalt der Nahrungseinfuhr direct beeinflusst wird. — Es sei hier auch die Bemerkung von v. MERING [20]) erwähnt, dass die kürzlich constatirte leichte Löslichkeit der Harnsäure in Harnstoff-Lösung für die Zuträglichkeit der animalischen Kost bei Gichtkranken zu sprechen geeignet ist. — Doch sind diese Fragen noch nicht allgemein entschieden, und auf der anderen Seite können alle theoretischen Ueberlegungen die vielfältige praktische Erfahrung nicht aufheben, dass bei einem grossen Theil der Gichtkranken nichts schneller dazu beiträgt, die Krankheitserscheinungen zu mässigen, als eine stickstoffarme Diät. — Uebrigens wird neben der Art der Kost die Beschränkung ihrer Quantität von fast allen eingehenden Beobachtern als Hauptbedingung der Gichtdiät hingestellt, entsprechend der alten Erfahrung, dass in zu reichlicher Nahrungsaufnahme für die Mehrzahl der Gichtfälle ein wichtiges ätiologisches Moment liegt. Und eine solche, sowohl die Albuminate wie die Kohlehydrate treffende Verminderung der Einfuhr kann wohl zunächst bis zu einem gewissen Grad die verschiedenen pathogenetischen Anschauungen befriedigen.

Ebenso stimmt die Mehrzahl der Beobachter in alter Weise in der Indication überein, zur Herbeischaffung günstiger Bedingungen für die Lösung und Entfernung der Harnsäure eine Erhöhung der Alkalescenz der Gewebssäfte anzustreben, und gebraucht hierzu die Alkalien, namentlich in der Form der alkalischen Mineralwässer. Doch gehen die Urtheile darüber, welche von letzteren am besten zu wählen sind, noch weit auseinander. So betont PFEIFFER [5]) ganz besonders die Vorschrift, nur mässig alkalische Wässer bei der Gicht gebrauchen zu lassen und eine Ueberladung des Körpers mit Alkali zu vermeiden; er bezieht sich dabei auf seine oben erwähnten Versuche über die Löslichkeitsverhältnisse der Harnsäure und ihrer Salze, wonach ein Uebermass an Alkali (namentlich an kohlensaurem und doppeltkohlensaurem Natrium) direct zur Ausscheidung von Biuraten im Körper führen kann. Er hält demnach, wie früher, das Fachinger Wasser, das in 1 Liter (der täglichen Menge) 3—4 Grm. von doppeltkohlensaurem Alkali enthält, für den dem Gichtischen angemessensten Brunnen und verwirft den Gebrauch des Wiesbadener „Gichtwassers" (eines durch Zusatz von *Natr. bicarbon.* corrigirten Kochbrunnens). — Letzteres wird dagegen fortgesetzt von MORDHORST [21]) als das vorzüglichste Antarthriticum in grösseren Mengen empfohlen; derselbe führt gerade als den Vorzug des Gichtwassers an, dass es unter den in Frage stehenden Brunnen den grössten Gehalt von *Natr. bicarbon.* (und Kochsalz) hat, daneben auch den Mindestgehalt an kohlensaurem Kalk, der zur Bildung des schwer löslichen harnsauren Kalkes führt. — Als gute Form zur Einführung des Natrium wird neuerdings auch das „Uricedin", ein aus citronensaurem Natrium, schwefelsaurem Natrium und verwandten Salzen gemischtes Mittel, empfohlen. [22])

Als Heilungsmittel bei Gicht ist in den letzten Jahren auch das Piperazin hingestellt worden. Seine Bedeutung wird besonders von BIESENTHAL [23]) betont, welcher das Mittel als das beste Lösungsmittel für Harnsäure ansieht, dessen harnsaures Salz den Körper unzersetzt und besonders leicht zu passiren scheint. Er stützt sich dabei auf Experimente von MEISELS (die er wiederholte), wonach die bei Thieren nach Injection von chromsaurem Salz entstehenden künstlichen

Uratniederschläge durch Verabreichung von Piperazin beeinflusst werden. — Doch wird die Bedeutung dieser Versuche von anderen Beobachtern (BOHLAND, M. MENDELSOHN u. A.) angezweifelt; auch wurde der therapeutische Erfolg des Piperazin bei Gichtkranken bisher von verschiedenen Seiten vermisst. — Ein anderer Körper, das Lysidin, dessen harnsäurelösende Eigenschaft diejenige des Piperazin um das Fünffache übertreffen soll, wurde kürzlich von GRAWITZ [24]) in 2 Fällen von Gicht mit gutem Erfolg (Abnahme der Schmerzen, der Tophi etc.) angewendet und verdient weitere Prüfung.

Von den älterbekannten antarthritischen Medicamenten sind die beiden, welche nach den neuen Mittheilungen über Gicht-Therapie [25]) am meisten, und zwar besonders im chronischen Stadium, aber zum Theil auch bei den acuten Anfällen empfohlen und angewendet werden, das Colchicum und das *Natr. salicylicum*. — Zur Abkürzung des acuten Gichtanfalles wurde neuerdings auch Calomel in einmaliger grösserer Gabe sehr gerühmt. [26])

Literatur: [1]) Roberts, *Croonian Lectures on the chemistry of Uric acid, Gravel and Gout.* London 1892. — [2]) Pfeiffer, Ueber Harnsäureverbindungen beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 40 und 41. — [3]) Vogel, Ueber Gicht. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV, pag. 512. — [4]) Tyrrell. *The affinity of Gout and Rheumatism.* New York med. Record. 29. September 1894. — [5]) Cavazzani, *Sulla diatesi artritica.* Riforma med. 1894, 245—247. — [6]) Da Costa, *American Gout.* Boston med. and. surg. Journ. 15. März 1894. — [7]) Ralfe, *On recent theories of Gout* etc. Lancet. 1894, 10. November. — [8]) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893, pag. 429. — [9]) Levison, Zur Pathogenese der Gicht. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI, pag. 293. — [10]) Neusser, Ueber einen besonderen Blutbefund bei uratischer Diathese. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 39. — [11]) Berkart, *A contribution to the diagnosis of Gout.* Lancet 1893, 16. December. — [12]) Grube, Giebt es eine specifische Pneumonie der Gichtischen? Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 47. — [13]) Edelheit, Ein Fall von hartnäckigem Darmkatarrh bei einem an *Diathesis urica* leidenden Patienten. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 11 und 12. — [14]) Grant, *Rare forms of Gout and Rheumatism.* New York med. Record. 11. November 1893. — [15]) Solis-Cohen, *Some of the throat-conditions observed in gouty subjects.* Amer. med. News. 4. November 1893. — [16]) Lemoine, *Crises névropathiques périodiques des Arthritiques.* Méd. modern. 1894, Nr. 29. — [17]) Kirk, *The dental manifestations of Gout* etc. Lancet. 1894, 30. Juni. — Burchard *Gout and the teeth* Philadelphia med. Reporter. 1894, 19. Mai. — [18]) Labadie-Lagrave, *La Goutte saturnine.* Union méd. 1892, Nr. 36 und 37. — [19]) Marboux et Contrexéville, *Goutte articulaire typique chez une petite fille de onze ans.* Lyon méd. 1892, Nr. 43. — [20]) v. Mering, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1893, pag. 378. — [21]) Mordhorst, Therap. Monatsh., August 1893 und September 1894. — [22]) M. Mendelsohn, Zur Therapie der harnsauren Diathese. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1893, pag. 367. — [23]) Biesenthal, Ueber den Einfluss des Piperazins auf die harnsaure Diathese. Virchow's Arch. CXXXVII, pag. 51. — [24]) Grawitz, Ueber ein neues harnsäurelösendes Mittel bei Gichtkranken. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — [25]) S. z. B.: Lecorché, *Traitement de la Goutte.* Paris 1894. — Tyson, *The treatment of Gout.* Therap. Gaz. November 1893. — Plique, *Le traitement de l'accès de la Goutte.* Gaz. méd. de Paris. 1894, Nr. 15. — [26]) Grimm, Ueber Gelenkgicht etc. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 17 und 18.

Riess.

Glycerinphosphorsäure, s. *Acidum glycerinophosphoricum*, pag. 7.

Gravidität im rudimentären Horn eines Uterus bicornis. Bekanntlich giebt es unter den verschiedenen Formen der Duplicität des Uterus auch eine des *Uterus bicornis unicollis*, bei der das eine Horn kräftig entwickelt ist, wogegen das andere, unverhältnissmässig klein, in seiner Entwicklung auffallend zurückgeblieben erscheint.

So lange die Trägerin eines solchen Uterus sich in nicht schwangerem Zustande befindet, bleibt diese Anomalie für sie vollkommen bedeutungslos. Tritt dagegen Gravidität ein, so geht dieses Weib nicht viel geringeren Gefahren entgegen, als ein solches mit extrauterinal gelagerter Frucht, nämlich den Gefahren einer spontanen Berstung des Fruchtsackes.

Das rudimentäre Horn eines *Uterus bicornis* besitzt eine canalisirte oder solide Cervicalportion. KUSSMAUL [1]) hält es für wahrscheinlicher, dass der Verbindungscanal früher bestanden habe, jedoch erst in Folge der Schwangerschaft

verschlossen werde. Diese Atresie erfolge möglicher Weise durch Druck von Seite der sich ungemein erweiternden Gefässe, theils durch eine deciduaartige Wucherung der Mucosa des Verbindungscanales, wie dies ROKITANSKY[2]) in einem Falle sah. So allgemein gehalten, ist jedoch die KUSSMAUL'sche Ansicht unrichtig, denn es giebt Fälle, in denen der Nachweis der Canalisirung der Cervix des Nebenhornes selbst mittelst mikroskopischer Untersuchung nicht zu liefern ist (RUGE[3]).

Einer Frage aber stehen wir hier gegenüber, deren Beantwortung bislang noch aussteht. Wie verhält es sich mit der Menstruation eines solchen nach abwärts verschlossenen Nebenhornes? Warum menstruirt ein solches nicht, da es doch eine Mucosa trägt, in der sich das Ovum normal implantiren und entwickeln kann? Wir sind wohl gezwungen, eine Amenorrhoe desselben anzunehmen, denn im entgegengesetzten Falle müsste sich eine Hämatometra bilden, die eine Schwängerung unmöglich machen würde (SÄNGER[4]). Nicht stichhältig ist LEOPOLD's[5]) Vermuthung, es sei eine Resorption des ergossenen Menstrualblutes möglich, denn eine solche tritt, wie wir wissen, nicht ein.

So ähnlich auch die Schwangerschaft im rudimentären Horne eines *Uterus bicornis* einer Tubenschwangerschaft auf den ersten Blick sein mag, so ergeben sich doch bei genauerer Betrachtung bedeutende anatomische Unterschiede zwischen diesen beiden Formen.

Das entsprechende *Ligamentum uteri rotundum* liegt bei Gravidität des rudimentären Hornes stets nach aussen vom Fruchtsacke. Bei der Tubengravidität streicht es, ausgenommen bei der Interstitialgravidität, dagegen zwischen Uterus und Fruchtsack nach abwärts. Weiters finden wir bei der Nebenhorngravidität neben dem graviden Nebenhorn das nicht gravide entwickelte Horn deutlich abgrenzbar und fliessen beide Tumoren nach abwärts in ein gemeinsames Collum zusammen. Zuweilen ist es selbst an der Leiche nicht leicht, die Schwangerschaft im rudimentären Uterushorne von der interstitiellen zu unterscheiden. Das Verhalten des *Ligamentum rotundum* giebt hier kein Unterscheidungsmerkmal ab, denn es zieht in beiden Fällen aussen vom Fruchtsacke nach abwärts. Anatomisch-diagnostisch wichtig ist das anatomische Verhalten des Uterus. Zuweilen findet man die walzenförmige, langgezogene Form, sowie die seitliche Inflection des entwickelten ungeschwängerten Hornes mit seinen Adnexen (der Tuba, dem *Ligamentum teres* und *ovarii*, sowie dem Ovarium). Das wichtigste Merkmal aber ist das zwischen beiden Uterushörnern befindliche, verschieden lange, musculöse Band, welches an das entwickelte Horn, in der Regel nicht an dessen obersten Abschnitt, sondern weiter unten, wenig über der Gegend des inneren Muttermundes, herantritt. Der ganze Uterus ist nicht oder doch weniger elevirt als der interstitiell geschwängerte. Mit dem geschwängerten Horne tritt auch das ungeschwängerte empor, so dass man eventuell beide von aussen durchfühlen kann. Letzterwähnte Unterscheidungsmerkmale können sich aber ganz verwischen, wenn die bicorne Form des Uterus nur wenig ausgeprägt ist oder ganz fehlt, d. h. wenn nur ein *Uterus bilocularis* da ist, in dessen kleinerer, mangelhaft entwickelter Hälfte die Frucht liegt (wie dies in den weiter unten zu erwähnenden Beobachtungen von RIEDINGER, MUNDE und GINSBERG der Fall war) (Fig. 33).

Das geschwängerte Nebenhorn zeigt alle normalen organischen Elemente eines Uterus. Seine Adnexen sind im normalen gegenseitigen Verhältnisse zu einander und an sich normal. Man findet eine vollkommene Deciduabildung und eine Reflexa. Das nicht geschwängerte Horn hat ebenfalls eine Decidua. Zuweilen ist die Placenta sehr gross und besetzt die ganze Innenwand des Fruchtsackes.

Die Schwängerung des rudimentären Uterushornes ist ein seltenes Ereigniss. Bisher sind nur 42 Fälle bekannt, und zwar folgende: DIONIS (1681[6]), CANESTRINI (1788[7]), PFEFFINGER und FRITZE (1779[8]), TIEDEMANN und CZIHAK (1824[9]), JOERG und GUNTZ (1831[10]), RAMSBOTHAM (1832[11]), INGLEBY (1834[12]), DREYER

(1835 [13]), HEYFELDER (1835 [14]), ROKITANSKY (1842 [15]), BEHSE (1852 [16]), SCANZONI (1854 [17]), STOLTZ (1860 [18]), VIRCHOW (1860 [19]), ROSENBURGER (1863 [20]), LUSCHKA (1863 [21]), TURNER (1865 [22]), TURNER (1866 [23]), TURNER-DAY (1866 [24]), KOEBERLE (1866 [25]), JAENSCH (1873 [26]), CHIARI (1875 [27]), RUGE (1878 [28]), WERTH (1881 [29]), SALIN (1881 [30]), MASCHKA (1882 [31]), SÄNGER (1883 [32]), KALTENBACH (1883 [33]), KEHRER (1883 [34]), JENNY-MEYER (1883 [35]), WIENER (1885 [36]), GALLE (1885 [37]), MACDONALD (1885 [38]), NETZEL (1886 [39]), MASSEN (1889 [40]), RIEDINGER (1889 [41]), MUNDE (1890 [42]), LANDAU (1890 [43]), GINSBERG (1891 [44]), WINTER (1892 [45]), MANGIAGALLI (1892 [46]), WEHLE (1894 [47]). In mehr als der Hälfte dieser Fälle war das rudimentäre geschwängerte Uterushorn das linke.

Der Modus der Schwängerung des rudimentären Hornes ist ein verschiedener. Sie erfolgt auf normale Weise, wenn die Cervix des kleinen Hornes durchgängig ist und mit der Vagina communicirt. Das *Corpus luteum* muss sich da in dem dem rudimentären Uterushorne entsprechenden Ovum befinden. So war es in den Fällen von ROKITANSKY und WERTH. Bei solider Cervix und *Corpus luteum* in dem dem Nebenhorne entsprechenden Ovarium muss eine äussere Ueberwanderung des Sperma stattgefunden haben. So war es in den

Fig. 33.

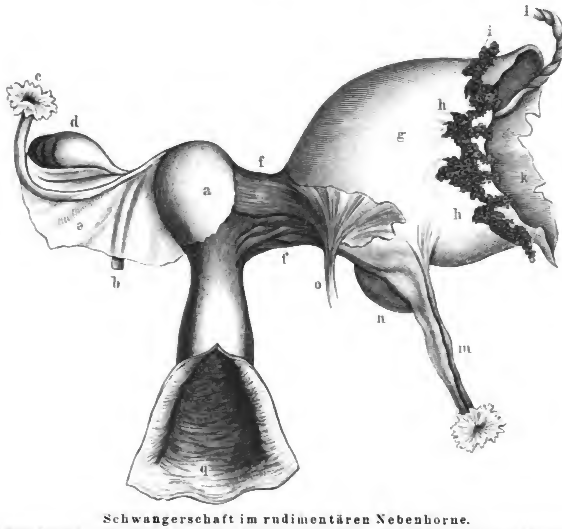


Fällen von VIRCHOW, ROSENBURGER, TURNER, KALTENBACH, RIEDINGER, GINSBERG und WEHLE. Das Sperma musste in diesen Fällen die Vagina, das entwickelte Uterushorn, sowie die Tuba der letzteren passiren und dann quer hinüber durch die Bauchhöhle zum Ovarium der anderen Seite wandern, letzteres aber zu einer Zeit, in der ein Ovulum dieses Ovariums eben im Begriffe stand, sich zu lösen, so dass es, vom transmigrirten Sperma befruchtet, durch die Tuba in das Nebenhorn gelangte. Zeigt endlich das dem rudimentären Uterushorne zukommende Ovarium kein *Corpus luteum*, sondern jenes des entwickelten Uterushornes, so muss man annehmen, dass eine äussere Ueberwanderung des befruchteten Ovum stattfand oder dass das unbefruchtete Ovum quer durch die Bauchhöhle hinüber wanderte und das Sperma auf gleichem Wege folgte, um dann den Anstoss zur weiteren Entwicklung zu geben. So fand es in den Fällen von RUGE, MASCHKA, SÄNGER, NETZEL und WINTER statt.

Der Verlauf und Ausgang dieser Schwangerschaft gleicht im Grossen und Ganzen jenem der Tubargravidität. In den bisher bekannten Fällen trat 25mal Ruptur des Hornes ein, und zwar 22mal mit letaler Blutung. Meist riss das Horn zwischen dem 3. bis 6. Monate ein. Ein Fall nur, der KALTENBACHsche, ist bisher bekannt, in dem der Riss auf äussere Einwirkungen zurück-

geführt werden konnte. Die Rupturstelle (Fig. 34) findet sich meist in der Nähe der Spitze des Hornes, weil die Wand da am dünnsten ist. Im WERTH'schen Falle sass die Rissstelle hinten und unten. Der Zeitpunkt des Rupturcintrittes wird von dem Entwicklungszustande des Nebenhornes und von dem Zustande seiner Gefässapparate bedingt. Der Riss braucht nicht immer letal abzulaufen, wie dies CHIARI sah. Durch Ruptur des Sackes, wenn sie überstanden wird, verwandelt sich die Frucht in ein Lithopädion. Verhältnissmässig häufig erreicht die Frucht ihre vollkommene Reife, wie dies in den Fällen von TURNER I., WERTH, SALIN, SÄNGER, MACDONALD, WIENER, GALLE, RIEDINGER gesehen wurde. Ebenfalls nicht selten tritt Lithopädionbildung bei Intactbleiben des Hornes ein, wie es in den Fällen von PFEFFINGER-FRITZE, KOEBERLE, TURNER geschah. An der Verkalkung

Fig. 31.



Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorne.

a Normal entwickeltes Nebenhorn, *b* Ligamentum rotundum, *c* Tuba, *d* Ovarium, *e* Ligamentum latum, *f* muskulöses Verbindungsstück zwischen beiden Uterushörnern, *g* rudimentäres geschwängertes Nebenhorn, *h* Rissstelle des geschwängerten Nebenhornes, *i* Placenta, *k* Eihäute, *l* Nabelstrang, *m* Tuba, *n* Ovarium, *o* Ligamentum rotundum, *q* Scheide.

der Frucht kann auch das Uterushorn participiren, wie dies im Falle PFEFFINGER-FRITZE geschah. Mumification der Frucht sah MANGIAGALLI. Auch Verjauchung der Frucht tritt hier ein, trotzdem man meinen würde, dass die musculöse Wand dies eher verhindere, als die membranöse eines extrauterinalen Fruchtsackes. Bei stattfindender Decomposition des Fötus participirt der Uterus sehr bald auch an derselben, so dass die Gefahr einer septischen Infection des mütterlichen Organismus eine verhältnissmässig drohendere ist, als bei Extrauterinalschwangerschaft.

Die Diagnose dieser Schwangerschaft ist an der Lebenden meist nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, und zwar aus dem charakteristischen Verhalten des nicht schwangeren Hornes. Das geschwängerte Horn zieht bogen-

förmig und oben spitz zulaufend nach dem Hüftbeinkamme der anderen Seite. An der anderen Seite lässt sich (unter Umständen) ein mit dem Uterus durch einen kurzen Strang zusammenhängender Tumor (das ungeschwängerte Horn) nachweisen. Excentrische Insertion und abnorme Kürze der Vaginalportion, sowie die nachgewiesene Leere des ungeschwängerten Hornes und das Kleiner- und Härterwerden des geschwängerten bei der Untersuchung unterstützen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Differentiell-diagnostisch wichtig ist der Umstand, dass der Fruchtsack bei der Nebenhornschwangerschaft gestielt, bei der Tubargravidität dagegen nicht gestielt ist. Diagnosticirt wurde übrigens die Nebenhornschwangerschaft an der Lebenden nur in den seltensten Fällen (Sänger, Wehle). Zumeist wurde sie für eine Tubargravidität gehalten, und zwar namentlich meist deshalb, weil auch hier, ebenso wie bei der Extrauterinalschwangerschaft, Deciduafetzen (aus dem ungeschwängerten Horne) häufig abgehen.

Bei eingetretener Ruptur des Uterushornes ist, wie leicht einzusehen, die Stellung der Diagnose noch schwieriger und zumeist gar nicht möglich. Der hier zuweilen ungemein rasch zum Tode führende Krankheitsverlauf kann den Verdacht einer Vergiftung aufsteigen lassen, wie es in der Beobachtung von Maschka der Fall war.

Die Prognose war bis vor wenigen Jahren eine höchst ungünstige, da häufig Ruptur eintritt und diese durch die starke Blutung oder die nachfolgende Entzündung beinahe ausnahmslos zum Tode führt. Erst in den letzten Jahren, als sich die operative Technik auch dieser seltenen Form der abnormen Gravidität zuwandte, wurde sie günstiger. Werth, Salin, Sänger, Galle, Netzel, Riedinger, Landau, Munde, Winter, Mangiagalli und Wehle vermochten durch eine rechtzeitige Operation die Mutter zu retten. Nebensächlich ist es, dass die Prognose für die Frucht hier ebenso ungünstig ist wie bei der Extrauterinalgravidität.

Die Therapie ist eine strenge vorgezeichnete. Sobald die Diagnose gestellt, ist die Laparotomie vorzunehmen und das geschwängerte Nebenhorn abzutragen. Je früher dies geschieht, desto günstiger wird die Prognose für die Mutter, weil die Operation, je früher ausgeführt, für die Mütter wie für den Operateur desto leichter wird. Aber auch nach abgelaufener normalzeitiger Schwangerschaft, wenn sich Expulsivbewegungen des Uterushornes einstellen, oder nach frisch eingetretener Ruptur des Hornes ist zu operiren, da einfache anatomische Verhältnisse vorliegen und mittelst der Entfernung des Uterushornes die eventuelle Blutung radical behoben und die Frau gleichzeitig für die Zukunft der Gefahr dauernd entrückt wird, neuerlich eine Nebenhorngravidität zu acquiriren. In Anbetracht der günstigen Operationsprognose empfiehlt es sich, auch bei Retention der abgestorbenen Frucht auf die Operationsvornahme zu dringen. Die Abtragung des schwangeren Nebenhornes ist bisher 12mal (und zwar von Koeberle, Salin, Werth, Sänger, Netzel, Macdonald, Galle, Riedinger, Landau, Ginsberg, Mangiagalli und Wehle) vorgenommen worden und ergab nur einen Todesfall (im Falle Werth's), aber auch letzterer wäre vermieden worden, wenn nicht zu spät, bei bereits eingetretener Verjauchung der Frucht und des Hornes, operirt worden wäre. Gegenüber der Porro-Operation hat die Abtragung des Hornes den Vortheil, dass die Frau nicht nur nicht sterilisirt, sondern gleichzeitig für die Zukunft gegen eine neuerliche abnorme Gravidität gesichert wird. Besteht kein jauchiger Durchbruch des Fruchthalters, so empfiehlt es sich, den Stumpf intraperitoneal zu versorgen, wie dies beispielsweise Leopold im Wehle'schen Falle that. Der Stiel des rudimentären Hornes wird dicht am Uterus elastisch umschnürt, dann wird das Nebenhorn sammt seinem Inhalte abgetragen, worauf die gesetzte Wundfläche wie bei der Myomektomie durch Etagennähte verschlossen wird. Bleibt in der Tiefe Mucosa, so muss sie excidirt werden. Dann folgt die Naht des musculären Sackes und schliesslich die serosseröse Naht. Sollte die Blutung nicht völlig stillstehen, so versenkt man den

Stumpf mit der elastischen Ligatur. Bei bereits eingetretener septischer Infection des Fruchtsackes muss man den Stumpf extraperitoneal versorgen. Der GALLE'sche Fall ist der einzige bisher bekannte, in dem sich Adhäsionen fanden, die zum Netze und der vorderen Bauchwand zogen, sich aber ohne besondere Schwierigkeiten durchtrennen liessen. Liegt kein *Uterus bicornis* vor, sondern ein *Uterus bilocularis*, dessen kleinere, mangelhaft entwickelte Hälfte die Frucht enthält, so kann die Semiamputation erschwert sein oder ganz unmöglich werden, und muss man sich begnügen, den sogenannten classischen Kaiserschnitt vorzunehmen. So scheint es sich im MUNDE'schen Falle (vergl. Fig. 34) verhalten zu haben.

Die Literatur verzeichnet einen einzigen Fall, den HIMMELFARB'schen [48]), in dem eine Tubargravidität der Tuba des nicht entwickelten Hornes eines *Uterus bicornis* bestand.

Literatur: [1]) Kussmaul, Von dem Mangel etc. der Gebärmutter. Würzburg 1859, pag. 165. — [2]) Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Wien 1851. 3. Aufl. III, pag. 450. — [3]) Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1878, II, pag. 27. — [4]) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1883. pag. 324. — [5]) Leopold, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 325. — [6]) Dionis, *Cours d'anat. de l'homme.* Paris 1729. VI. Edit. Ephemerid. med.-phys. Germ Acad. nat. curios. Dec. II, A. II, pag. 477. — [7]) Cunestrini, *Hist. de ut. dupl.* etc. August. Vindelic 1788. — [8]) Pfeffinger und Fritze. *Diss. sist. observat. de concept. tub.* etc. Argentor. 1779. — [9]) Tiedemann und Czihak, *De gravid. extraut.* etc. Dissert. inaug. Heidelberg 1824. — [10]) Joerg und Guntz, *De concept. tub.* etc. Dissert. inaug. Leipzig 1831. — [11]) Ramsbotham, *Pract. observat. in midwif.* etc. 1832. Part. I, Case LXXXV, pag. 407. — [12]) Ingleby, Edinb. Med. and Surg. Journ. 1834. XLII, pag. 350. — [13]) Dreyer, vergl. Nevermann. Siebold's Journ. f Geburtsh. 1835, XV, pag 142. — [14]) Heyfelder. Schmidt's Jahrb. 1835. XI, pag. 230. — [15]) Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. III, pag. 450. — [16]) Behse, *De gravid., in spec. et de gravid. extraut.* etc. Dissert. inaug. Dorpat 1852. — [17]) Scanzoni, Beitr. zur Geburtsh. und Gyn I, Heft 1. — [18]) Stoltz, Gaz. méd. de Strasb. März 1860, Nr. 3, pag. 37. — [19]) Virchow, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1860, XV, pag. 176. — [20]) Rosenburger, Monatsschrift f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1863. XIX, pag. 189. — [21]) Luschka, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. XXII, pag. 31. — [22]) Turner, Edinb. Med. Journ. Febr. 1865. pag. 687. — [23]) Turner, Edinb. Med. Journ. Mai 1866. pag. 971. — [24]) Turner-Day, Edinb. Med. Journ. Mai 1866. pag. 971. — [25]) Koeberle, Gaz. hebdom. Paris 1866. Nr. 34. — [26]) Jaensch, Virchow's Archiv. LVIII, pag. 185. — [27]) Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 42. — [28]) Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1878. II, pag. 27. — [29]) Werth, Archiv f. Gyn. 1881, XVII, pag. 281. — [30]) Salin, Hygiea. 1881, Nr. 3; Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 221. — [31]) Maschka, Prager med Wochenschrift. 1882, Nr. 49. — [32]) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 324; Archiv f. Gyn. XXIV, pag. 332. — [33]) Kaltenbach, Centralbl. f. Gyn. 1883. pag. 707. — [34]) Kehrer, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 708. — [35]) Jenny-Meyer, Ueb. Verdoppl. d. Geb u. ihre Complic. mit Schwang. u. einseit. Atres. Dissert. inaug. Zürich 1883. — [36]) Wiener, Archiv f. Gyn. XXVI, pag. 234. — [37]) Galle, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 598. — [38]) Macdonald, Transact. of the Edinb. Obstetr. Society. 1885, X, pag. 76. — [39]) Netzel, Gyn. og obstetr. Meddel. V, Heft 1, 2; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 439. — [40]) Massen, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 80. — [41]) Riedinger, Wiener klin. Wochenschr 1889, Nr. 45. — [42]) Munde, Amer. Journ. of Obstetr. 1890, XXIII, pag. 23. — [43]) Landau, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 35. — [44]) Ginsberg, Schwang. im atret. Horne eines *Uterus bicorn. unicoll.* etc. Dissert. inaug. Breslau 1891. — [45]) Winter, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 365. — [46]) Mangiagalli, Annal. di Ostetr. e Gin. 1892, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 384. — [47]) Wehle, Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 97. — [48]) Himmelfarb, Journ. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1888, 4 (russisch); Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 248.

Kleinwächter.

H.

Harmala-Alkaloide. Als solche bezeichnet man zwei Pflanzenbasen aus den sehr bitteren Samen einer besonders in den südrussischen Steppengebieten sehr häufigen, aber auch in Südeuropa, Nordafrika und Tibet heimischen Zygophyllacee, der sogenannten Harmelraute, *Peganum Harmala L.,* die schon von DIOSCORIDES als wilde Raute beschrieben wird, wobei er auch die Benennung Harmala ausdrücklich erwähnt. Der damals übliche Gebrauch der Samen als Mittel gegen Amblyopie scheint vergessen; dagegen wird das Mittel in Persien als Diaphoreticum, Emmenagogum und Anthelminthicum benutzt und dient auch zu Fomenten bei Oedemen. Die in den Samen vorhandenen Alkaloide, Harmalin und Harmin, die schon 1837 von GOEBEL und 1847 von FRITSCHE aufgefunden und studirt, neuerdings wieder von OTTO FISCHER und ERNST TAEUBER genauer chemisch untersucht wurden, haben nach pharmakologischen Studien von TAPPEINER und NEUNER stark giftige Wirkung, die jedoch eine Begründung der bisherigen therapeutischen Verwendung nicht giebt. Am giftigsten ist das Harmalin, das in der relativen Giftdose von 0,022 Kaninchen, von 0,026 Meerschweinchen in 4—5 Stunden, zu 0,1—0,11 Meerschweinchen und Kaninchen in 12—35 Minuten tödtet. Harmin wirkt mindestens doppelt so schwach. Bei Fröschen lähmen beide Alkaloide die willkürliche Bewegung und die Athmung; die Reflexerregbarkeit bleibt lange erhalten, auch die Reizbarkeit der Muskeln und Nerven bleibt erhalten. Grössere Dosen verlangsamen die Herzaction und führen zu diastolischem Stillstande. Krämpfe kommen nicht vor, doch besteht ein gewisser Rigor der Musculatur. Für Warmblüter sind Harmalin und Harmin heftige Krampfgifte, die zunächst Unruhe, Zittern und zeitweiligen Trismus, dann allgemeine Krampfanfälle, die am vorderen Theile des Thieres häufig tonischen Charakter besitzen, aber nicht reflectorischer Natur sind, und neben welchen Lähmung am Hintertheile frühzeitig eintritt, erregen. Das Bewusstsein bleibt erhalten, doch findet starke Herabsetzung der Empfindlichkeit für Schmerzen statt. Unter allmälig zunehmender Schwäche erfolgt der Tod durch Stillstand der Athmung. Beide Alkaloide bewirken anfangs erhebliche Steigerung des Blutdrucks und davon abhängige Abnahme der Pulsfrequenz, später rapides Sinken durch Lähmung des vasomotorischen Centrums unter gleichzeitiger Herzschwäche. Künstliche Athmung kann das Leben nach Eintritt des Athmungsstillstandes nur kurze Zeit erhalten.

Literatur: Tappeiner, Ueber die Wirkungen der Alkaloide von *Peganum Harmala*, insbesondere des Harmalins. Nach Versuchen von Dr. A. Neuner. Arch. f. exp. Pathol. 1894, XXXV. Heft 1, pag. 69.

Husemann.

Harn. Den Einfluss excessiver Kälte auf die Zusammensetzung des Harns untersuchten an Meerschweinchen DISSORT und CHABRIÉ.[1]) Haben auch diese Untersuchungen wegen der dabei angewendeten niederen Temperaturgrade keine directe Bedeutung für die Praxis, so sind dieselben doch insofern von Interesse, als sie die Steigerung der Zellthätigkeit im Thierkörper in Folge Abkühlung an der Oberfläche deutlich ersichtlich machen. Es wurden Meerschweinchen rasch in einen Recipienten gebracht, der auf die gewünschte Temperatur abgekühlt war, und darin 8—10 Minuten belassen. Hierauf wurden sie in die gewöhnliche Temperatur zurückgebracht und der Urin der nächsten 24 Stunden zur Untersuchung gesammelt. Normaler Weise entleeren Meerschweinchen 17 Ccm. Urin pro Tag, der 0,239 Harnstoff und 0,0085 Phosphorsäure enthält. Lässt man das Thier für 8 Minuten in einer Temperatur von — 73°, so entleert es in den nächsten 24 Stunden 48 Ccm. Urin mit 0,922 Harnstoff und 0,0192 Phosphorsäure. Es besteht also eine vermehrte Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung. Die Temperatur ist im Anfang um 10° vermindert, wird später normal und höher als normal, zum Schluss endlich normal. Chloroformirte Meerschweinchen wurden während 8 Minuten in eine Temperatur von — 70° gebracht. Sie entleerten in 24 Stunden 96 Ccm. Urin mit 0,912 Harnstoff und 0,05 Phosphorsäure. Die Veränderungen im Verhältniss zum Normalen waren also in diesem Falle noch grösser.

Nach TH. LOHNSTEIN[2]) haften dem in der Praxis zur Bestimmung des specifischen Gewichtes gebräuchlichen Scalenaräometer bei genauer Prüfung nicht unerhebliche Fehler an, die zum grössten Theil auf den Einfluss der Capillarität zurückzuführen sind. LOHNSTEIN construirte daher ein neues Urometer, welches frei von jenen Fehlerquellen ist. Die Grundzüge dieses neuen Instrumentes sind folgende: das Urometer, ein Glaskörper, enthält in seinem unteren, birnförmig abgeschlossenen Ende Quecksilber. In das Lumen des oberen Endes, das durch ein scharfkantig abgeschliffenes cylindrisches Rohr dargestellt wird, ist ein Hartgummistück eingekittet. Dieses seinerseits trägt in seiner Mitte an einem Stiel eine aus Aluminium bestehende Schale, die zur Aufnahme der Gewichte dient. Die Schwere des Apparates ist derart bemessen, dass er bei 15° C in einer Flüssigkeit vom specifischen Gewicht 1,000 schwimmt. Destillirtes Wasser ist ohne Umrechnung hierzu nicht verwendbar, hingegen eignet sich gut eine 0,12%ige Kochsalzlösung, die bei 15° C. das specifische Gewicht 1,000 zeigt. Für schwerere Flüssigkeiten, bei denen eine Belastung des Apparates nothwendig ist, ist ein aus 8—12 genau bestimmten Gewichtsstücken bestehender Gewichtssatz beigegeben.

Ueber die Bestimmung der Acidität des Harns veröffentlicht VICTOR LIEBLEIN[3]) werthvolle Studien. Er hebt zunächst die Wichtigkeit dieser Bestimmung hervor, welche uns darüber belehrt, wie viel saure Substanz vorübergehend dem Blute angehört hat und welche Aenderung die Acidität des Blutes im Verlaufe einer gewissen Zeit erlitten hat. Es bildet demnach die Aciditätsbestimmung des Harns, indem durch diese die vorübergehenden Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes zum Ausdruck kommen, einen Ersatz für die Aciditätsbestimmung des Blutes selbst. Soll jedoch die Aciditätsbestimmung des Harnes zu verwerthbaren Resultaten führen, so müssen der Zeitpunkt und die Zeitdauer der Secretion des zur Untersuchung bestimmten Harnes richtig gewählt werden. Der Zeitpunkt soll den Einfluss eines Vorganges auf die Acidität des Harnes kennen zu lernen ermöglichen, während andererseits eine zu lange Ausdehnung der Secretionszeit den Effect des physiologischen Vorganges nicht mehr scharf genug hervortreten lässt. Die Schwierigkeit der Aciditätsbestimmung des Harnes ist dadurch gegeben, dass diese durch Neutralisation mit Lauge nicht ermittelt werden kann, weil der Harn Phosphate enthält und es kein Phosphat giebt, welches gegen Lackmus neutral reagirt. Es wurden daher Methoden angegeben, welche die Neutralisation des Harnes durch Entfernung der Phosphate als normale Erdalkaliphosphate bezwecken. LIEBLEIN vergleicht nun die analytischen Resultate der bezüglichen Methoden von MALY (Versetzen des Harns mit kohlensäure-

freier Lauge, Fällen mit Chlorbarium, Filtriren und Zurücktitriren), FREUND (Fällen des Harns mit Chlorbarium und Ermitteln der in Lösung bleibenden Phosphorsäure) und von FRANZ HOFFMANN (Fällen mit Chlorbariumlösung und Titriren mit Aetzbaryt bis zur alkalischen Reaction). Er entschliesst sich für die Bestimmung des zweifach sauren Phosphates nach FREUND und deren Verwendung zur Aciditätsbestimmung im Harn. Wohl giebt auch die FREUND'sche Reaction keine ganz genauen Resultate, weil bei Zusatz von Chlorbarium zu einfachsaurem Phosphat nicht blos einfachsaures, sondern auch etwas normales Bariumphosphat entsteht. Die Grösse dieses Fehlers ist jedoch ziemlich constant und beträgt zu Gunsten des zweifachsauren Phosphates 3% der Phosphorsäure des einfachsauren Phosphates.

Auf Grund zahlreicher sorgfältiger Versuche, welche das Verhalten der verschiedenen Phospate in wässeriger Lösung und im Harn zeigen, gelangt LIEBLEIN zur Ueberzeugung, dass man in der Bestimmung der Phosphorsäure in zweifachsaurem Phosphat allein ein durchaus verlässliches Mass für die Acidität des Harnes hat. Im Verlauf der Untersuchung bestimmte Verf. die Phosphorsäure im einfach- und zweifachsauren Phosphat bei 91 Harnproben. Bei 71 eiweiss- und zuckerfreien Harnen kamen auf die Phosphorsäure des zweifachsauren Phosphats im Mittel 56,88% der Gesammtphosphorsäure, bei 10 Eiweissharnen im Mittel 59,39%, bei 10 diabetischen Harnen im Mittel 57,06%. Im Mittel aller Versuche betrug die Phosphorsäure des zweifachsauren Phosphats 57,18% der Gesammtphosphorsäure. Die Verhältnisse schwankten in weiten Grenzen, nämlich zwischen 34,91 und 74,18%. Der Harn, welcher von der Gesammtphosphorsäure nur 34,91% im zweifachsauren Phosphat enthielt, reagirte auf Lackmuspapier amphoter, alle anderen sauer.

Man verfährt also zur Aciditätsbestimmung des Harnes, welche mit der Bestimmung der Phosphorsäure im zweifachsauren Phosphat zusammenfällt, in der Weise, wie FREUND angegeben hat. Man ermittelt in einer Harnprobe zuerst die Gesammtphosphorsäure durch Titriren mit Uranlösung, fällt dann in einer anderen Probe desselben Harns die Phosphorsäure des einfachsauren Phosphats mit Chlorbaryum aus, rundet das Volumen durch Wasser ab und bestimmt in einem abgemessenen Theil des Filtrates den in Lösung gebliebenen Theil der Phosphorsäure. Zur Ausfällung der Phosphorsäure des einfachsauren Salzes verwendet man auf 100 Mgrm. Gesammtphosphorsäure 10 Ccm. einer normalen Chlorbaryumlösung (mit 122 Grm. krystallisirtem Chlorbaryum $BaCl_2, 2H_2O$ im Liter). Die Barytlösung braucht nicht genau normal zu sein. Nach dem Zusatz des Barytsalzes kann man das Volumen zu 100 Ccm. ergänzen und vom Filtrat 50 Ccm. zur zweiten Phosphorsäurebestimmung verwenden. Stehen nur kleine Volumina Harn zur Verfügung, so titrirt man die Phosphorsäure nicht, wie üblich, in 50 Ccm. Harn, sondern in einem kleineren Volumen. Es ist dabei aber zu bedenken, dass 1 Ccm. der gewöhnlichen Uranlösung 5 Mgrm. P_2O_5 anzeigt; ist das verbrauchte Volumen der Uranlösung sehr klein, so wird der Ablesungsfehler gross, und es dürfte sich dann empfehlen, die Bestimmung mit einer Uranlösung von kleinerem Titer auszuführen. Um das richtige Resultat herzustellen, hat man der gefundenen Phosphorsäure des einfachsauren Phosphats 3% hinzuzuzählen und diese Grösse von der gefundenen Phosphorsäure des zweifachsauren Phosphats abzuziehen. Die so richtig gestellten Zahlen stellen die wahren Werthe dar. — Je 100 Theile der so ermittelten P_2O_5 können mit Vortheil ausgedrückt werden in Form von 102,8 Theilen Salzsäure oder von 112,0 Theilen Natronhydrat. — In einer Reihe von Versuchen zeigt LIEBLEIN überdies, dass die von FREUND und TÖPFER für die Bestimmung zur Acidität im Harn empfohlenen Farbstoffe, Poirierblau und Phenolphtalein, sowie das für die Bestimmung der Alkalescenz empfohlene Alizarinroth für diesen Zweck unbrauchbar sind.

E. FREUND und G. TÖPFER [4]) suchten nach einer Methode zur Bestimmung der Alkalinität und Acidität des Urins, wobei es nicht nur darauf an-

kommen sollte, die Grösse der Gesammtalkalinität und -Acidität des Urins kennen zu lernen, sondern auch die Grösse der dieselben bestimmenden Factoren: Mono- und Dinatriumphosphat, wie auch das einfach- und doppeltkohlensaure Salz, dann Salze der organischen Säuren, insbesondere der Harnsäure, und schliesslich freie organische Säuren. Zu den Versuchen wurden Gemische von Lösungen der verschiedenen Salze von bekannter Concentration benützt unter Verwendung von Indicatoren, die auf einzelne Säuren und Alkalifactoren verschieden reagiren. Nach zahlreichen Versuchen haben sich die Verf. für die Anwendung von Phenolphtalein — alizarinsulfonsaures Natron — und Poirierblaulösung entschieden. Im Harn wurden 3 Bestimmungen ausgeführt, aus denen hervorgehoben sei, dass der stärker alkalische Harn nach der Mahlzeit gleich viel saure, aber doppelt so viel alkalische Salze enthält wie der Vormittagsharn. Für alltägliche Fälle schlagen FREUND und TÖPFER die Verwendung der Alizarinlösung vor, zu 10 Ccm. Harn werden 2—3 Tropfen Alizarin gefügt. Entstehen rein gelber Färbung deutet auf Anwesenheit freier Säure, tief violetter Farbe auf solche gesättigter basischer Salze; tritt eine Färbung nicht ein, so ist die Menge Säure, resp. Natronlauge, welche zugefügt werden muss, um das Auftreten der Färbungen zu erzielen, ein Massstab für die Alkalinität der alkalischen (Typus des Dinatriumphosphats), resp. die Acidität der vorhandenen sauren Salze. Wie früher erwähnt, gelangt LIEBLEIN zu dem Resultate, dass mittelst der oben angeführten Farbstoffe der erstrebte Zweck nicht erreichbar ist.

In Rücksicht darauf, dass wir von dem Stoffwechsel des Neugeborenen nur sehr geringe Kenntnisse haben, sind die Analysen von Interesse, welche JOHN SJÖQVIST [5]) über die Vertheilung des Stickstoffes im Harne der Neugeborenen auf Harnstoff, Harnsäure und Ammoniak ausführte. Er analysirte wegen der Unmöglichkeit, die gesammte Tagesharnportion eines einzelnen Kindes zu erhalten, den durch Katheterisation einer grösseren Anzahl von Kindern (etwa 20) erhaltenen gemischten Harn. Diese gemischten Harnportionen bezogen sich auf 3 verschiedene Perioden, nämlich die Zeit unmittelbar vor, während und nach der Infarctperiode. Die gefundenen Zahlen sind demnach Mittelzahlen für die fraglichen 3 Perioden. Die Menge des Harnstoffes und der Harnsäure betrug in 100 Ccm. Harn vor der Infarctperiode 0,56, beziehungsweise 0,082 Grm., während dieser Periode 1,49, beziehungsweise 0,232 Grm. und nach derselben 0,263, beziehungsweise 0,015 Grm. Die Harnstoffausscheidung ist also relativ bedeutend niedriger als bei Erwachsenen, indem nämlich der Harnstickstoff im Mittel nur 74,5 von dem Gesammtstickstoff beträgt. Die Harnsäureausscheidung ist dagegen relativ sehr stark vermehrt und die Relation Harnsäure: Gesammtstickstoff (als Harnstoff berechnet), die vor und während der Infarctperiode 1 : 9—1 : 8 beträgt, erreicht also die höchsten bei der Leukämie gefundenen Zahlen. Auch die relative Ammoniakausscheidung ist vermehrt.

Für die im Harn vorkommenden Xanthinbasen, welche sämmtlich einen Alloxan- und Harnstoffkern enthalten, schlagen A. KOSSEL und M. KRÜGER die Benennung Alloxurbasen (von Alloxan und Urea) vor. Eine Vermehrung dieser Basen findet mit Sicherheit statt bei Leukämie, wahrscheinlich auch bei acuter Leberatrophie und bei Krankheiten der nervösen Centralorgane, und es wäre daher eine Methode zur Gesammtbestimmung der unter der Bezeichnung Alloxurbasen zusammengefassten Xanthin- und Sarkinbasen von klinischem Interesse. Behandelt man nach KRÜGER den Harn mit Kupfersulfat und Natriumbisulfit, so wird ein Niederschlag enthalten, dessen Stickstoffgehalt im Mittel 20,6% höher ist als der in der Fällung nach SALKOWSKI-LUDWIG enthaltene Harnsäurestickstoff. Diesen ganzen Ueberschuss sind M. KRÜGER und C. WULFF [6]) geneigt, auf den in Form von Alloxurbasen ausgeschiedenen Stickstoff zu beziehen. Sie schlagen daher eine Methode zur Bestimmung der sogenannten Xanthinkörper im Harne vor, welche im Wesentlichen folgendermassen ausgeführt wird. Je 100 Ccm. kochenden Harns wurden mit je 10 Ccm. einer 13%igen Kupfersulfat- und einer

50%igen Natriumbisulfitlösung und zum Schluss mit etwas Chlorbaryum versetzt (das entstehende Baryumsulfat reisst den Niederschlag zu Boden), nach 2stündigem Stehen wird filtrirt und das Filter nach KJELDAHL behandelt. In demselben Harn wurde schon früher die Harnsäure nach SALKOWSKI-LUDWIG bestimmt. Der Stickstoff der Harnsäure verhielt sich zu dem Alloxurbasenstickstoff im Mittel wie 3,82 : 1 (Maximum 7,6 : 1, Minimum 2,1 : 1), die absolute Menge des letzteren betrug 2,6—8 Mgrm. in 100 Ccm. Harn.

CAMERER unterscheidet bei seinen Untersuchungen über den Stoffwechsel des Kindes die a- und b-Harnsäure. Diese Bezeichnungen haben folgende Bedeutung. CAMERER bestimmt in einer Quantität Harn die Harnsäure nach dem Silberverfahren, und zwar nach LUDWIG: dies ist die b-Harnsäure. Aus einer gleichen Quantität desselben Harns stellt er den Silberniederschlag dar, bestimmt den Stickstoff in demselben und rechnet ihn auf Harnsäure um: dies ist die a-Harnsäure. Die a-Harnsäure ergab sich nun immer erheblich höher als die b-Harnsäure. Die Differenz bezieht CAMERER auf die im Harn enthaltenen durch ammoniakalische Silberlösung fällbaren Xanthinkörper. Die Quantität derselben würde im Mittel 10,9% der Harnsäure, also etwa 0,08—0,1 Grm. für die Tagesmenge betragen, während man sie bisher nur auf 0,02—0,03 Grm. schätzte; an einzelnen Tagen fand CAMERER auf diesem Wege aber bis gegen 0,2 Grm. pro die. Diese Angaben hielt E. SALKOWSKI dadurch bedingt, dass es nicht gelingt, die Silberniederschläge durch Waschen mit Wasser von Ammoniak zu befreien, der Stickstoff des Ammoniaks somit als Xanthinstickstoff erscheint. Jedoch eine erneuerte Prüfung ergab, dass das in dem Niederschlag in jedem Falle restirende Ammoniak nicht ausreicht, um die grossen Differenzen zu erklären. Hiedurch wurde SALKOWSKI[7]) veranlasst, die Frage, wie gross denn eigentlich der Gehalt des Harns an durch Silberlösung fällbaren Xanthinbasen sei, einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Zur Bestimmung der Xanthinbasen, beziehungsweise Trennung von der Harnsäure wendete SALKOWSKI folgendes Verfahren an: Der aus dem Harn — meistens 500—1000 Ccm. — nach Fällung mit Magnesiamischung erhaltene Niederschlag wurde nach sorgfältigem Waschen ohne Zusatz von Salzsäure durch Schwefelwasserstoff zersetzt, das Filtrat zur Trockne gedampft und der Rückstand mit 2—3%iger Schwefelsäure extrahirt, welche die Xanthinbasen löst, die Harnsäure ungelöst zurücklässt. Die schwefelsaure Lösung, welche nur minimale Spuren von Harnsäure enthält, wurde direct mit Salpetersäure versetzt und zum Sieden erhitzt; alsdann wurde mit Ammoniak alkalisirt, filtrirt und auf's Neue mit Silberlösung gefällt u. s. w., der Silbergehalt des Niederschlages nach dem Veraschen durch Titriren mit Rhodanammonium bestimmt. Die Menge der durch Silberlösung fällbaren Xanthinbasen des Harns ergab sich annähernd den Angaben von CAMERER durchschnittlich — theils nach dem angegebenen Verfahren, wobei auf Xanthin umgerechnet wurde, theils durch directe Darstellung aus dem zweiten Silberniederschlage — zu 8—10% vom Gewicht der Harnsäure.

F. G. HOPKINS[8]) benützt zu einer neuen titrimetrischen Bestimmungsmethode der Harnsäure im Harn das schon von FOKKER angewendete Princip der Fällung, dass die löslichen Urate verschiedener Basen im Harn, wenn dieser mit Salmiak gesättigt wird, sich in Ammoniumbiurat umwandeln und als solche ausscheiden. Beim Harn soll die Ausscheidung in weniger als zwei Stunden vollendet sein. Zur Bestimmung löst man in 100 Ccm. Harn 30 Grm. fein gepulverten Salmiak, lässt die Lösung unter öfterem Umrühren 2 Stunden stehen, filtrirt und wäscht mit concentrirter Salmiaklösung 2—3mal aus. Das Salz wird vom Filter gespült, durch Kochen mit Salzsäure zersetzt und die Harnsäure nach dem Ausscheiden mit Permanganat volumetrisch bestimmt. Das ausfallende harnsaure Ammoniak ist etwas gefärbt. Bei der Zersetzung durch Salzsäure bleibt der Farbstoff gelöst, während die Harnsäure fast ungefärbt ausfällt. Die Lösung liess oft spectroskopisch Hämatoporphyrin erkennen. Eine Correctur ist nur für die

Mutterlauge der Harnsäure, nicht für das Waschwasser nöthig. Für klinische Zwecke dient folgendes abgekürzte Verfahren: Man verwendet nur 20 Ccm. Harn und sammelt das Ammoniumurat auf Glaswolle, wäscht mit Ammoniumsulfat, bringt die Glaswolle direct mit dem Salze in einen Kolben, löst die Harnsäure in Soda, verdünnt auf etwa 100 Ccm., bringt 20 Ccm. concentrirte Schwefelsäure hinzu und titrirt mit einer schwächeren Lösung von Permanganat, 1 Ccm. = = 0,0015 Grm. Harnsäure entsprechend.

Auf die Fähigkeit der Harnsäure und ihrer Salze, aus ammoniakalischer Lösung von Silbernitrat metallisches Silber in einem bestimmten Verhältnisse abzuscheiden — 1 Th. Silber entspricht 0,380 Th. Harnsäure — gründet A. MIZERSKI [9]) eine neue Methode der Harnsäurebestimmung. Nach Controlbestimmungen, die NENCKI in seinem Laboratorium ausführen liess, ist die Methode keine genaue, hauptsächlich wegen der Schwierigkeit, das metallische Silber vollständig abzuscheiden.

Anknüpfend an die Untersuchungen von O. LÖW über das Verhalten des Diamids, $NH_2 - NH_2$ (Hydrazin) auf das Protoplasma der Pflanze hat PETER BORISSOW [10]), angeregt von E. BAUMANN, an Hunden darüber Versuche angestellt, in welcher Weise das Diamid, welches mit jeder Aldehydgruppe selbst in sehr verdünnten Lösungen sich verbindet, auf den thierischen Stoffwechsel einwirkt. Lösungen von Diamidsulfat zu 0,05 pro Kilogramm Körpergewicht Hunden unter die Haut eingespritzt, riefen nur Erbrechen und geringe Erregung hervor, grössere Dosen, 0,1 auf ein Kilogramm Körpergewicht, führten in längerer oder kürzerer Zeit unter Depressionserscheinungen und später sich einstellenden Athmungsbeschwerden zum Tode. Dibenzoyldiamid wirkte ähnlich, aber etwa fünfmal schwächer als das Diamid. Die Untersuchung des Harns ergab eine starke Vermehrung der Allantoinausscheidung. Das Allantoin krystallisirte beim Eindampfen des Harns aus; in einem Falle, wo dies nicht geschah, fanden sich doch 1,2 Grm. Allantoin nach MEISSNER bestimmbar, in einem Falle, wo der Hund von 10 Kgrm. Gewicht 2 Grm. Diamidsulfat bekam und noch 26 Stunden lebte, krystallisirte das Allantoin sogar ohne Eindampfen des Harns aus.

Die Versuche zeigen deutlich, dass das Diamid auf irgend eine Weise Bildung des Allantoins im Körper veranlasst. Es ist nicht denkbar, dass es in Folge von Athmungsbeschwerden entstand, weil diese nicht bei allen Versuchen bemerkbar waren. Es ist vielmehr anzunehmen, dass das Vorkommen des Allantoins durch die giftige Wirkung des Diamids auf die Zellen des Thierkörpers bedingt ist. In dieser Beziehung sind insbesondere die Veränderungen beachtenswerth, welche bei der Autopsie der Leber vorhanden waren. Da die Leber unter normalen Verhältnissen an der Bildung der Substanzen, welche dem Allantoin nahestehen, wie der Harnsäure, welche durch Oxydation Allantoin liefert, und des Harnstoffes, welcher aus Allantoin entstehen kann, betheiligt ist, könnte man daran denken, dass das Allantoin nach der Vergiftung mit Diamid deshalb im Harn auftrete, weil die Thätigkeit der Leberzellen durch die Wirkung des Diamids gestört wurde. BORISSOW spricht daher die Annahme aus, „dass die Ausscheidung des Allantoins im Harn bei der Vergiftung mit Diamid als die Folge der Hemmung eines natürlichen oder normalen Vorganges anzusehen ist".

In Bezug auf das Obige ist die folgende von COLASANTI [11]) beobachtete Bildung des Allantoins im Thierkörper ebenfalls von Interesse. Kaninchen, welchen PASTEUR'sche Emulsion von wutherkranktem Rückenmark unter die *Dura mater* gespritzt wurde, schieden regelmässig, auch bei verschiedenartiger Fütterung, Allantoin im Harne aus. Hand in Hand damit ging Ausscheidung von Harnsäure und Oxalsäure. Auch COLASANTI zieht aus dieser Beobachtung den Schluss, dass das Allantoin vermuthlich bei gehemmter regressiver Metamorphose entsteht.

Durch seine Untersuchungen „über die Natur der Kohlenhydrate des normalen Harns" zeigte K. BAISCH [12]) (s. Bd. IV der Encyclop. Jahrb., pag. 282), dass in dem aus normalem Harn erhaltenen Benzoylesterniederschlag Trauben-

zucker und thierisches Gummi mit Bestimmtheit enthalten sind. Zugleich machte er auf ein drittes Kohlenhydrat aufmerksam, das sich im normalen Harn findet und welches sich vom Traubenzucker dadurch unterscheidet, dass es mit Hefe nicht vergährbar ist und ein niedriger schmelzendes Osazon liefert. Weitere Untersuchungen ergaben nun, dass dieser dritte Körper höchstwahrscheinlich identisch ist mit einem zuerst von E. FISCHER aus Traubenzucker dargestellten Kohlenhydrat der Isomaltose, welches Kohlenhydrat von KÜLZ, VOGEL und RÖHMANN aus Amylum und Glykogen unter der Einwirkung von Speichel und Pankreas erhalten wurde. Namentlich RÖHMANN theilte mit, dass er aus dem Osazongemische der Saccharificationsproducte, die man durch Einwirkung von Blutserum auf Stärkekleister erhält, das Osazon der Isomaltose isolirt habe, und es hat nichts Befremdendes, dass wir diesen Körper, der unter der Einwirkung verschiedener Fermente des Organismus im Laufe der Stärkeverdauung auftritt, auch im Harn wieder begegnen. Die Menge des im normalen Harn während eines Tages ausgeschiedenen Traubenzuckers berechnet BAISCH mit Vorbehalt auf 0,08—0,1—0,18 Grm. nach drei quantitativen Bestimmungen aus je 10 Liter Harn; die gleichzeitig bestimmte Menge von reducirenden Kohlehydraten überhaupt betrug 0,12—0,12—0,32 Grm. für den Tag. Der von anderen Autoren beobachtete, von SALKOWSKI auf Eiweisssubstanzen, von THUDICHUM auf Urochrom bezogene Stickstoffgehalt des Benzoylestergemenges wurde ebenfalls beobachtet und bei einem besonders für diesen Zweck hergestellten Präparate auf 2,0% bestimmt. Eiweissreactionen konnten nicht erhalten werden, jedoch Furfurolreactionen, geringe Rechtsdrehung und Reduction. Der Schmelzpunkt lag bei 120°. BAISCH denkt an die von SCHMIEDEBERG aus Knorpelgewebe hergestellten Substanzen, amidartige Verbindungen, welche Derivate der Kohlehydrate sind und zum Glykosamin in Beziehungen stehen.

GEHLIG [13]) prüfte die Angaben von HOCHSINGER über die diagnostische Bedeutung der Indicanausscheidung bei Kindern, speciell bei der kindlichen Tuberkulose. Er bediente sich hierfür der OBERMAYER'schen Reaction in folgender Weise: 10 Ccm. Harn wurden im Reagenzglase mit 10% Bleiessig so lange ausgefällt, bis auf weiteren tropfenweisen Zusatz von Bleiessig kein Niederschlag mehr eintrat. Sodann wurde durch ein Doppelfilter filtrirt und das erhaltene, vollständig farblose Filtrat 6 Ccm. mit dem gleichen Volumen OBERMAYER'schen Reagens in einer Concentration von 1,5 Eisenchlorid : 500 rauchende Salzsäure versetzt. Diese Mischung wird nun in einem Reagenzglase 1 Minute intensiv geschüttelt, hierauf 40 Tropfen Chloroform zugesetzt, einige Secunden geschüttelt und absetzen gelassen. Er unterschied dabei fünf Abstufungen von blauem Schimmer im Chloroform (Spur von Indican) bis zu schwarzblau (intensiver Indicangehalt). Als Resultate dieser Untersuchung sind anzuführen: Säuglinge, welche mit sterilisirter Kuhmilch genährt werden, zeigen trotz normaler Verdauung doch bisweilen geringe Indicanmengen im Urin. Ist die Verdauung gestört, so kann man fast immer Indican im Harn nachweisen; mit der Schwere der Darmaffection steigt auch der Indicangehalt des Harns, namentlich bei den chronischen Darmkatarrhen, der Cholera und beim Typhus. Zwischen dem Bestehen einer tuberculösen Erkrankung und vermehrter Indicanausscheidung war kein für die Diagnostik verwerthbarer Zusammenhang zu constatiren.

H.V. OGDEN [14]) in Milwaukee berichtet über einen Fall von Alkaptonurie bei einem sonst gesunden Mann von 45 Jahren. Der Harn zeigte die bekannten Eigenschaften des Alkaptonharns und enthielt, wie in dem Fall von WOLKOW und BAUMANN, Homogentisinsäure, von der täglich im Mittel 4,7 Grm. ausgeschieden wurden. Gallussäure, Tannin und Benzoesäure, sowie auch β-Naphtol (0,4 Grm. fünfmal täglich) waren ohne Einfluss auf die Alkaptonurie, Fleischdiät steigerte dieselbe. Die Harnsäureabscheidung war in derselben Weise beeinflusst wie in dem Falle von EMBDEN, d. h. sehr vermindert und die Ausscheidbarkeit aus dem angesäuerten Harn fast aufgehoben. Doch hebt OGDEN hervor, dass

die anfangs ausbleibende Ausscheidung der Harnsäure nach 1—5 Tagen doch noch erfolgte.

PAUL BINET[15]), der das Verhalten der Harnfarbstoffe bei Kinderkrankheiten studirte, unterscheidet 3 Gruppen von Harnfarbstoffen. Erstens blaue nnd rothe, die durch Oxydation entstehen und deren bekanntester Repräsentant der Indigo ist; zweitens Urobilin mit seinen Derivaten, drittens eine noch wenig bekannte Reihe von Farbstoffen, die zu den Huminsubstanzen gehören. Im Diphtherieharn findet sich das Indican im Allgemeinen in umso grösserer Menge, je schwerer die Krankheit; beim Typhus, Scharlach, Masern ist es in beträchtlicher Menge vorhanden und vermindert sich in der Reconvalescenz; ebenso bei Pneumonien und Pleuritiden. Die nach v. UDRÁNSZKY durch Säureeinwirkung erhaltenen Huminfarbstoffe des Harns treten bei Diphtherie, aber auch bei den übrigen Intoxicationskrankheiten je nach der Schwere des Falles in grösserer Menge als im normalen Harn auf.

Nach neueren Untersuchungen von ARAKI und ZILLESSEN ist das Auftreten von Milchsäure im Harn einerseits als Folge des Ausfalles der Leberfunction, andererseits als Folge des Sauerstoffmangels festgestellt worden. Im Einklange mit diesen Thatsachen konnten ARAKI Milchsäure bei Epileptikern in dem bald nach dem Anfalle entleerten Harn und IRISAWA unter 7 Fällen dreimal in dem in der Agonie kurz vor dem Tode entleerten Harn nachweisen. E. SCHÜTZ[16]) fand es daher gerechtfertigt, den Harn bei verschiedenen Krankheiten auf seinen Gehalt an Milchsäure zu prüfen. Um noch kleine Mengen Milchsäure im Harn auffinden zu können, benützte er auf Vorschlag HUPPERT'S die Thatsache, dass fleischmilchsaures Zink aus alkoholischer Lösnng durch Aether sehr vollständig gefällt wird. In mehreren Versuchen, in denen jedesmal einem Liter Harn 0,5 Grm. fleischmilchsaures Zink zugesetzt wurde, fand er bei directer Verarbeitung des Harns ohne Bleifällung 56% des zugesetzten Salzes nach folgendem Verfahren: Der syrupöse Abdampfrückstand des Harns wird mit Alkohol ausgekocht, das alkoholische Filtrat abgedampft, mit Phosphorsäure angesäuert, mit Aether extrahirt. Das Aetherextract in Wasser gelöst, mit Zinkcarbonat gekocht und die so entstandene Lösung von Zinklactat von überschüssigem Carbonat abfiltrirt. Das Filtrat wurde verdunstet, der Rückstand in 96%igem Alkohol gelöst und das fleischmilchsaure Zink durch Aether gefällt. Diese Lösung und Fällung wurde öfter wiederholt und die zuletzt reinen Krystalle wurden aus Wasser umkrystallisirt. Nach dieser Methode wurde der Harn von 30 Krankheitsfällen (Lebererkrankung, Herzfehler und Lungentuberkulose mit vorgeschrittener Dyspnoe) untersucht, Milchsäure aber nicht gefunden. Es wurden zwar Krystalle erhalten, die aber nicht milchsaures, sondern wahrscheinlich oxyphenylessigsaures Zink oder ein Gemenge von diesem Salz und oxyphenylpropionsaurem Zink, eventuell mit einer Beimengung von Hippursäure waren. Es ist also nicht statthaft, jedes Zinksalz aus Harn auf die blosse Krystallform hin für fleischmilchsauer zu erklären; zum sicheren Nachweis ist die Analyse unerlässlich.

Zur Bestimmung der Glycerinphosphorsäure im Harn, welche die einzige Form der darin vorkommenden gepaarten Phosphorsäure darstellt, schlägt K. BÜLOW[17]) folgende, von der bisherigen nur in der Ausführung, nicht aber im Principe abweichende Methode vor. Der Harn wird zum Zwecke der Ausfällung der Phosphorsäure mit Magnesiamischung (1 Ccm. auf je 10 Ccm. des Harns) und auf $^1/_8$ des Gesammtvolums Ammoniak versetzt und 24 Stunden hingestellt, das erhaltene Filtrat wird eingedampft, dann verdünnt, neutralisirt und mit 150 Ccm. concentrirter Salzsäure fast zur Trockne verdampft. Der Rückstand wird mit heissem Wasser aufgenommen, filtrirt, auf ein Volum von 500 Ccm. gebracht und mit 50 Ccm. Magnesiamischung und mit 225 Ccm. Ammoniakflüssigkeit versetzt. Der entstehende Niederschlag wird nach 48 Stunden abfiltrirt, durch Anflösen in verdünnter Salzsäure und Wiederfällen mit Magnesiamischung und Ammoniak gereinigt und nach dem Glühen als Magnesiumpyrophosphat gewogen. Nach dieser Methode

wurde in der täglichen Harnmenge eines grossen Hundes 0,00619 Grm. Phosphorsäure in Form von Aetherphosphorsäure gefunden. Erhielt der Hund aber je 3 Grm. glycerinphosphorsauren Kalk (beziehungsweise Natron) mit der Nahrung oder subcutan, so stieg die Menge der gepaarten Phosphorsäure auf 0,01085, beziehungsweise auf 0,01191, d. h. die eingegebene Säure wurde im Organismus fast vollständig zersetzt. Wurde dem Hunde Salol (3 Grm.) eingegeben, um zu sehen, ob die Phosphorsäure sich analog der Schwefelsäure verhalte, so zeigte sich keinerlei Vermehrung der gepaarten Phosphorsäuren.

Auf Grund seiner früheren Untersuchungen über das Verhalten der organischen Schwefelverbindungen im Thierkörper und über die Schwefelsäurebildung im Organismus hat WILLIAM J. SMITH[18]) (s. Encycl. Jahrb. IV, pag. 276) die auch durch Beobachtungen anderer Forscher gestützte Regel aufgestellt, nach welcher von den organischen schwefelhaltigen Verbindungen nur die Thiosäuren bis zur Bildung von Schwefelsäure oxydirt werden sollten. SALKOWSKI, der verschiedene Sulfosäuren auf ihr Verhalten im Organismus mit negativem Erfolge geprüft hatte, fand jedoch, dass von der Isäthionsäure (Oxyäthylsulfosäure) der Schwefel zum Theil (zu 19,7%) in den Harn als Schwefelsäure übertritt. SMITH konnte in einem Versuche diese Angabe bestätigen. Die Ansicht, dass nur die SH-Gruppe im Organismus vollständig verbrannt werde, musste also fallen gelassen werden; es war jedoch zu erwarten, dass auch die SH-Gruppe nicht stets Schwefelsäure bilde, wenn sie nämlich in sehr fester Bindung mit Kohlenstoff sich befände. Mercaptan liefert z. B. bei der Oxydation mit Salpetersäure keine Schwefelsäure, sondern die gegen chemische Agentien und gegen den Organismus ganz beständige Aethylsulfosäure. Es ergab sich aber in drei Versuchen, dass die Oxydation des Mercaptans im Organismus ganz anders verlaufen muss als ausserhalb desselben; denn 53,7, beziehungsweise 37,5, bei einem anderen jungen und kräftigen Hunde sogar 70,2% des in Form von Natriumäthylmercaptid und Aethylmercaptan eingegebenen Schwefels erscheinen im Harne als Schwefelsäure wieder. Es wird also auch in der festesten Bindung der Schwefel der SH-Gruppe viel leichter vollständig oxydirt als der Schwefel der im Organismus am leichtesten zerstörbaren Sulfosäure, der Isäthionsäure. Die Eingabe von Aethylmercaptan hatte heftige, aber bald vorübergehende Vergiftungserscheinungen im Gefolge.

Bekanntlich liefert die directe Titrirung des Chlors im Harn nach MOHR zu hohe Werthe, weil auch im Harn vorhandene organische Substanzen sich mit Silbernitrat verbinden und der Harn ausserdem, wie SALKOWSKI gezeigt hat, Körper zu enthalten scheint, die die Endreaction hinausschieben, indem sie wahrscheinlich lösend auf Silberchromat wirken. Es muss also der Harn verascht werden, um brauchbare Resultate zu erhalten. Doch für den in chemischen Operationen wenig geübten Arzt ist sowohl diese Methode, als auch die VOLHARD-sche Chlortitrirung zu umständlich. E. BÖDTKER[19]) macht nun einen Vorschlag zur Anwendung des MOHR'schen Principes (Titration im neutralen Harn bei Anwendung von neutralem Kaliumchromat als Indicator) im unveraschten Harn, welcher darin gipfelt, dass, wenn auch einige Harnsubstanzen die Ausführung im Harn verhindern, deren Vorhandensein eine Titrirung im umgekehrten Sinne, Silber mittelst Chlornatrium, durchaus nicht beeinträchtigen muss. Die Versuche bestätigten die Voraussetzung BÖDTKER'S und dieser empfiehlt nun folgendes Verfahren: 10 Ccm. des eiweissfreien Harns werden in einem 100 Ccm. fassenden Messkölbchen mit 5 Ccm. Salpetersäure (spec. Gew. 1,18) und 50 Ccm. $^1/_{10}$ n. Silbernitratlösung versetzt. Nachdem sich der entstandene Niederschlag von Chlorsilber abgesetzt hat, was durch Erwärmen auf dem Wasserbade beschleunigt werden kann, wird das Kölbchen bis zur Marke mit Wasser angefüllt, mit Stopfen verschlossen und gut geschüttelt. Es wird nunmehr durch ein trockenes Filter in ein trockenes Kölbchen filtrirt. Aus dem Filtrate werden 20 Ccm. abgemessen, in ein ERLENMEYER'sches Kölbchen von etwa 200 Ccm. gebracht und mit etwa 20 Ccm. Wasser verdünnt. Alsdann wird chlorfreie Magnesiamilch

(bereitet durch Aufkochen von 10 Grm. Magnesiumoxyd mit 350 Grm. Wasser) zuletzt tropfenweise bis zur schwachen Trübung der Flüssigkeit zugegeben. Mit Lackmuspapier wird geprüft, ob die Reaction auch nicht noch sauer sei, das Papier abgespritzt und 3 Tropfen einer bei Zimmertemperatur gesättigten Lösung von neutralem Kaliumchromat rasch zugefügt. Der entstandene Niederschlag muss rein roth sein. Jetzt wird unter stetigem Umschütteln des Kolbens mit $^1/_{10}$ n. Chlornatriumlösung bis rein gelb titrirt. Der Endreactionspunkt kann durch Zurücktitriren mit $^1/_{10}$ n. Silbernitratlösung bestätigt werden. Entsteht durch 1 bis 2 Tropfen Silberlösung die lachsrothe Nuance, so ist man zu dem richtigen Punkte gelangt. Zur Controle kann man auch noch eine Titrirung mit weiteren 30 Ccm. Filtrat vornehmen. Das ganze Gelingen der Titrirung beruht, wie oben erörtert, auf dem Magnesiazusatz. Wird zu viel Magnesia zugefügt oder wartet man zu lange, ehe man zum Titriren schreitet, so kann auch bei geringem Ueberschuss an Magnesia Silberoxyd entstehen, wobei die Endreaction schmutzig erscheint. Die Berechnung des Resultates ist einfach. Waren zu 20 Ccm. Filtrat 5,5 Ccm $^1/_{10}$ n. Chlornatriumlösung verbraucht, so sind 4,5 Ccm. $^1/_{10}$ n. Silberlösung zur Fällung des Chlors in 2 Ccm. Harn mitgegangen.

$$\frac{2 : (4,5 \,.\, 0,00585) = 100 : x}{x = \text{Gr. NaCl in 100 Ccm. Harn.}}$$

Eine Chlorbestimmung im Harn nach diesem Verfahren nimmt kaum mehr wie 10 Minuten in Anspruch.

Die Phosphorausscheidung im Harn bei der Malariainfection fanden REM-PICCI und BERNASCONI [20]) während der ersten 24 Stunden der Erkrankung vermehrt, was sie von der vermehrten Nahrungsaufnahme, die am Anfang der Infection beobachtet wird, herleiten (präfebrile Störungen in der Zelle?). Sobald sich die Temperatur über die Norm hebt, wird die Phosphorsäureausscheidung ganz bedeutend vermindert, im Einklange mit den Angaben von S. FREUND (Encycl. Jahrb. IV, pag. 275).

In zwei leichteren Fällen von *Febris tertiana* prüfte v. LIMBECK [20a]) die Ausscheidung der stickstoffhältigen Harnbestandtheile, ferner der Chloride und Phosphate im Harn. Es ergab sich, dass die Stickstoffausscheidung am Fiebertage stieg, zum Theil um ein Bedeutendes. Die Harnstoffmenge stieg ziemlich parallel an, so dass keine relative Verminderung der Harnstoffbildung deducirt werden kann (84% und 82% des Gesammtstickstoffes). Auch das Ammoniak zeigte eine ganz geringe procentische Zunahme, ebenso die Harnsäure. Die Chloride liessen eine mit der Fieberattaque synchrone, sehr bedeutende Zunahme erkennen (von 0,20—0,63 Grm. auf 1,80 Grm. und von 0,10—0,16 Grm. auf 0,94 Grm. pro Stunde). Betreffs der Ursache dieser Erscheinung weist v. LIMBECK die Erklärung durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen zahlenmässig als nicht ausreichend zurück und weist vielmehr auf das Verhalten der Phosphate hin. Diese, d. h. die Phosphorsäure, fiel schon in den dem Anfalle vorangehenden Harnportionen allmälig von 0,06 auf 0,04 und 0,02 Grm., beziehungsweise von 0,11 auf 0,029 und 0,008 Grm. pro Stunde. Dies lässt die Vorstellung einer „Verdrängungserscheinung" des Chlors bei Retention der Phosphorsäure zu. Auch das Verhältniss $P_2O_5 : N$ änderte sich in der bekannten Weise (27—19—5 : 100, beziehungsweise 14—8—0,9 : 100).

Statt der bisher üblichen Methode der Bestimmung der Gesammtschwefelsäure des Harnes durch Veraschen schlägt HUGO SCHULTZ [21]) vor, den Harn (etwa 10 Ccm.) in einer eigens geformten Retorte mit Salpetersäure in der Wärme (im Sandbade) vollständig zu oxydiren. Der vorhandene Schwefel findet sich dann als Schwefelsäure theils in dem Destillate, theils in dem in der Retorte verbleibenden Rückstande und wird in der üblichen Weise als schwefelsaurer Baryt bestimmt. Der nach abwärts gebogene Hals der Retorte muss während der Operation stets in etwas destillirtes Wasser tauchen. Die mitgetheilten Zahlen zeigen, dass die Resultate der Methode sowohl untereinander als auch mit den Control-

analysen nach CARIUS und nach dem gewöhnlichen Verfahren (Schmelzen mit Soda und Salpeter) übereinstimmen.

Zum Nachweis von Nitriten im Harn findet auch A. JOLLES[22]) mit KARPLUS (s. Encycl. Jahrb. IV, pag. 276) die Schwefelsäure-Jodkalium-Probe wegen der Jod bindenden Eigenschaft verschiedener im Harn vorkommender Stoffe zu unempfindlich. Anderseits ist die Jodprobe zur annähernd quantitativen Bestimmung der salpetrigen Säure im Harn derzeit die einzige verwendbare. JOLLES schlägt vor, diese colorimetrische Bestimmung von TROMMSDORFF in mit Blutkohle entfärbtem Harn und möglichst rasch durchzuführen, so dass die Jod absorbirenden Bestandtheile des Harns weniger Zeit haben, die Reaction zu beeinflussen. Ein Versuch, die salpetrige Säure mit Hilfe der SCHÄFFER'schen Reaction (Essigsäure und Ferrocyankalium) nach dem von DEVENTER (Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 26, 589) angegebenen Verfahren quantitativ zu bestimmen, schlug fehl. Für die qualitative Bestimmung empfiehlt JOLLES die GRIESS'sche Azoreaction (Harn wird mit reiner Blutkohle entfärbt, 100 Ccm. davon mit Schwefelsäure angesäuert, 1 Ccm. Sulfanilsäure und nach einigen Minuten 1 Ccm. α-Naphtylamin zugesetzt, dann luftdicht verschlossen und stehen gelassen) und die SCHÄFFER'sche Reaction. 3—4 Ccm. entfärbten Harns werden mit dem gleichen Volum Essigsäure (1 : 10) und mit 2, höchstens 3 Tropfen einer verdünnten Ferrocyankaliumlösung (1 : 20) versetzt. Rosafärbung bei der erstgenannten Probe und Gelbfärbung bei der zweiten Probe lassen auf salpetrige Säure schliessen; Empfindlichkeitsgrenze 0,000032, respective 0,000045 Grm. N_2O_3 in 100 Ccm. Harn.

Ueber das Verhältniss von Albumin und Globulin bei den verschiedenen Formen von Albuminurie liegen bis jetzt nur wenige Untersuchungen (SENATOR, LECORCHÉ und TALAMON) vor, welche die Verwerthbarkeit jenes Verhältnisses für diagnostische Zwecke noch nicht mit Sicherheit klarstellen. FRANCIS D. BOYD[23]), der diesbezüglich Untersuchungen anstellte, fand bei amyloider Degeneration das Globulin gewöhnlich in geringerer Menge (im Gegensatz zu SENATOR), bei der Schwangerschafts-Albuminurie verhältnissmässig in grosser Menge vorhanden. Bei Albuminurie in Folge von Herzkrankheit ohne Nierenerkrankung war meist verhältnissmässig mehr Globulin als bei der chronisch-interstitiellen Nephritis vorhanden. Bei acuter Nephritis ohne Hämaturie war die Menge des Albumins und des Globulins ungefähr die gleiche.

Für den Nachweis des Peptons im Harn empfiehlt E. SALKOWSKI[24]) folgende handliche Modification des HOFMEISTER'schen Verfahrens: 50 Ccm. des auf (Albumose) Pepton zu prüfenden Harns werden mit etwa 5 Ccm. angesäuert und mit Phosphorwolframsäure gefällt, alsdann auf dem Drahtnetz erwärmt. Der Niederschlag zieht sich rasch zu einer am Boden des Glases haftenden harzartigen Masse zusammen, die sich leicht durch Decantation von der Flüssigkeit trennen und auswaschen lässt. Nun löst man den Niederschlag durch Zusatz von etwas Wasser (etwa 8 Ccm.) und wenig Natronlauge. Es entsteht eine tiefblaue Lösung, die durch Erwärmen, nöthigenfalls neuerlichen Zusatz von einigen Tropfen Natronlauge entfärbt wird, worauf man mit Kupfersulfatlösung die Biuretreaction anstellt, deren Rothfärbung nach dem Filtriren sichtbar wird. Die ganze Procedur nimmt nicht mehr als etwa 5 Minuten in Anspruch. Wegen der geringen zur Verwendung gelangenden Harnmengen ist der Einfluss der Schleimkörper des Harns ein minimaler; schleimreichere oder eiweisshaltige Harne müssen vorher in üblicher Weise behandelt werden. Die Empfindlichkeitsgrenze für die Reaction liegt bei 0,1‰.

K. PICHLER und V. VOGT[25]) liefern einen werthvollen Beitrag zur Kenntniss der Nucleoalbuminurie. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die im Harn vorkommenden Eiweisskörper ist der Sammelbegriff Albuminurie fallen zu lassen, und mehrere klinische Gruppen sind aufzustellen. Die Bezeichnung Albuminurie ist nur für die Ausscheidung der beiden Eiweisskörper des Blutplasma (Serumalbumin und Globulin) vorzubehalten. Die jüngst aufgestellte derartige Form ist die Nucleoalbuminurie. Die klinische Abtrennung

dieser Begriffe ist aus mehreren Gründen berechtigt. Gerade bei jenen pathologischen Processen, in welchen die echte Albuminurie ein ausschlaggebendes Symptom bildet, bei *Morbus Brightii*, tritt die Nucleoalbuminurie ganz in den Hintergrund (OBERMAYER, Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 1), während die letztere erscheint, sobald irgendwo im Körper, auch speciell in der Niere, eine directe Schädigung von Gewebszellen wahrscheinlich wird, oder (der seltenere Fall) nucleoalbuminhaltige Secrete, z. B. die Galle, in's Blut übertreten. Auch das bekannte Symptom der sogenannten physiologischen Albuminurie ist vielfach als Nucleoalbuminurie sichergestellt. Zunächst wurde die Harnfähigkeit des Nucleoalbumins geprüft. Hierbei ergab sich, dass concentrirte neutrale Caseinlösung, Hunden in die *Vena cruralis* eingespritzt, in entsprechend dünner Lösung durch die Nieren ausgeschieden wurde. Des Ferneren wurde, um eine Schädigung des Protoplasma durch Beschränkung der Sauerstoffzufuhr herbeizuführen, in drei Versuchen Hunden die Cruralarterie durch 20 Minuten bis $^1/_2$ Stunde mit einer Klemme abgesperrt, einmal einseitig, zweimal auf beiden Seiten. In allen Fällen kam es zu Nucleoalbuminurie bis zu 2 Tagen Dauer, einmal trat neben Nucleoalbuminurie noch schwache Albuminurie ein. Es lag der Schluss nahe, dass beim Zerfall von N-haltigen Zellbestandtheilen in Folge des Sauerstoffmangels Nucleoalbumin in die Circulation tritt und durch die Niere zur Ausscheidung kommt. Indessen könnte auch die Niere selbst hierbei eine wesentliche Rolle spielen, in der, wenigstens beim Rinde, Nucleoalbumin nachgewiesen ist. Zur Entscheidung dieser Frage wurde zur Unterbindung der Nierengefässe gegriffen, wonach das Auftreten von Eiweiss im Urin schon lange bekannt ist, ohne dass bisher die Art der auftretenden Proteinkörper geprüft worden wäre. Die Hunde überlebten den Eingriff, in dessen Folge stets eine starke Nucleoalbuminurie auftrat, die bis zur Tödtung der Thiere (2 bis 7 Tage) anhielt; in 3 Fällen waren vorübergehend auch Spuren von Serumeiweiss vorhanden. Es wurde dann einem Hunde auch die linke Nierenvene während $^3/_4$ Stunden abgeklemmt. Auch hiernach trat neben vorübergehender Albuminurie schwächere Nucleoalbuminurie auf. Diese Versuche beweisen, dass das Nierengewebe zur Quelle für das Harnnucleoalbumin werden kann und daher in jedem Falle von Nucleoalbuminurie erst ausgeschlossen werden muss, bevor ein anderer Ursprung angenommen wird. Schliesslich haben PICHLER und VOGT auch die bekannten Versuche von SCHREIBER, der am Menschen Nucleoalbuminurie mit und ohne gleichzeitige Albuminurie durch Thoraxcompression hervorrief, mit positivem Erfolge wiederholt. Bestand daneben Nucleoalbuminurie, so überdauerte selbe die Albuminurie um einige Stunden. Auch die Versuche von KRAUS, der durch elastische Binden Anämisirung zweier und mehrere Gliedmassen machte und hierbei in Folge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr Eiweissausscheidung beobachtete, wiederholten die Verfasser. Im Ganzen waren an 5 Personen 7 auffallende Versuche zu beobachten. Nur in der Minderzahl der Fälle bestand allein Nucleoalbuminurie. Auch die klinischen Beobachtungen OBERMAYER'S über das Vorkommen von Nucleoalbuminurie bei Menschen in Krankheiten konnten die Verfasser in ihrer vollen Ausdehnung bestätigen.

Anknüpfend an die Mittheilung von G. BLOCH (Zeitschr. f. klin. Med. XXII), dass bei cerebralen Erkrankungen die pathologisch gesteigerte alimentäre Glykosurie, d. h. das Uebertreten von Zucker in den Harn bei Zufuhr von weniger als 200 Grm. Traubenzucker, verhältnissmässig häufig nachweisbar sei, während bei Kräfteverfall, bei Darniederliegen des Stoffwechsels, bei Erkrankungen der Respirationsorgane oder des Blutes diese Erscheinung nicht zu beobachten sei, hat ALOIS STRASSER[26]) diese Versuche in einer Reihe von Fällen fortgesetzt und bestätigt, dass thatsächlich bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns, besonders den mehr diffusen, die alimentäre Glykosurie nicht gerade selten ist, auch in einem Falle von Rückenmarkserkrankung wurde dieselbe gefunden. Besonders interessant ist das Auftreten bei einem Falle von Kohlenoxydvergiftung, die bis zur vollständigen Bewusstlosigkeit geführt hatte und bald in Genesung

überging; im Blute konnte Kohlenoxyd nicht nachgewiesen werden, der Harn enthielt aber Eiweiss und etwas Zucker. Als mit zunehmender Besserung dieser Zuckergehalt des Harns verschwunden war, wurde der Versuch in gewöhnlicher Weise durch Eingabe von 100 Grm. Traubenzucker (in rothem Wein gelöst) vorgenommen, und es fand sich eine sehr starke Herabdrückung der Assimilationsgrenze für Zucker: 4,2 Grm. desselben wurden mit dem Harn ausgeschieden. Den Fällen mit positivem Resultate stellt jedoch STRASSER eine grosse Reihe von solchen mit negativem Resultate gegenüber, unter denen jedoch ebenfalls eine grosse Anzahl von Gehirnerkrankungen vorkommt. Demgemäss wäre die alimentäre Glykosurie nicht als charakteristisch für irgend eine bestimmte Krankheitsform aufzufassen.

Einen Beitrag zur Lehre des Verhaltens der Lävulose im Organismus des Diabetikers liefert JOHN BERRY HAYCRAFT.[27]) Drei Diabetiker, die auf constanter, möglichst kohlehydratfreier Kost gehalten wurden, erhielten in verschiedenen dreitägigen Perioden je 55 Grm. Lävulose pro die in 6 Dosen. Es zeigte sich, dass in zwei Fällen die Lävulose theilweise als solche (5%), theilweise als Glykose (59%) ausgeschieden, theilweise (37%) im Körper zurückgehalten wurde. Die Bestimmung der Lävulose erfolgte durch Vergleich des Unterschiedes zwischen den Resultaten der FEHLING'schen Titration und der polarimetrischen Zuckerbestimmung. Die normale, durch Anwesenheit verschiedener reducirender Körper bedingte Differenz musste dabei bestimmt und berücksichtigt werden. Mit gesteigerter Zuckerausscheidung bei Eingabe der Lävulose stieg auch stets die Harnmenge. Diese Harnfluth braucht aber nicht allein als Ursache der Glykosevermehrung herangezogen zu werden, da ja Lävulose im Organismus in Glykogen umgewandelt wird, wie HAYCRAFT im Einklang mit den Ansichten C. VOIT'S durch besondere Versuche erweist, und die Umwandlung des Glykogens in Glykose ein ganz normaler Vorgang ist. In einem Falle von chronischem Diabetes eines älteren Individuums brachte die eingegebene Menge Lävulose im Harne keine Vermehrung des Zuckers hervor.

HAYCRAFT gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Ein Patient mit chronischem Diabetes kann 50 Grm. oder mehr Lävulose per diem zersetzen. 2. In einigen acuten Fällen wird ein Theil der eingegebenen Lävulose als solche ausgeschieden, ein Theil zersetzt und ein Theil in Glykose verwandelt. 3. Kaninchen machen aus Lävulose Glykogen, das in der Leber aufgespeichert wird.

Zu gleichen Erfahrungen bezüglich der eben erörterten Frage gelangten auch PALMA[28]) und BOHLAND.[29]) Letzterer spricht sich denn auch dahin aus, dass, da die Verwerthung der Lävulose nach Versuchen an Menschen und Thieren eine unberechenbare und unvollständige ist, so dürfe man auf dieselbe als Nahrungsmittel der Diabetiker keine allzu grossen Hoffnungen setzen.

Von klinischem Interesse ist das von MANCHOT[30]) beobachtete Auftreten von Melliturie nach Darreichung von Chloralformamid. Es fand sich Traubenzucker im Harn in einem Falle nach Eingabe von 3 Grm., nach 6 Grm. in 76 Fällen 6mal, nach 9 Grm. in 135 Fällen 45mal, nach 12 Grm. in 2 Fällen 2mal. Bemerkenswerth ist, dass in einem Falle, nach Ablauf einer dreitägigen Melliturie, die Eingabe von 200 Grm. Traubenzucker ein Recidiv der Melliturie von zehntägiger Dauer hervorrief. Die quantitative Bestimmung des Traubenzuckers geschah durch das Polariskop, wobei der schädliche Einfluss der linksdrehenden Urochloralsäure dadurch aufgehoben wurde, dass entweder der Zucker durch Gährung oder die Säure durch Fällung mit Bleiessig entfernt wurde und die polariskopische Bestimmung vor und nach diesen Operationen vorgenommen wurde. Das Mass der Einwirkung des Chloralformamids hängt zumeist von einer persönlichen Disposition ab, da einzelne Personen nach jedesmaliger Einnahme des Mittels Melliturie bekamen, andere niemals. Thierversuche zeigen, dass die Tiefe der durch das Mittel bewirkten Narkose mit dem Auftreten oder Ausbleiben des Traubenzuckers im Harn Hand in Hand geht. Dosen von 1 Grm., welche bei

Kaninchen keine Melliturie hervorzubringen pflegen, hatten eine solche in solchen Fällen zur Folge, wenn sie gleichzeitig eine auffallend tiefe Narkose hervorgebracht hatten. 2 Grm. Chloralformamid bringt bei Kaninchen fast regelmässig Zuckerausscheidung hervor, und der Grund, weshalb frühere Autoren nach Eingabe von Chloroform und Chloralhydrat keinen Zucker im Harne aufzufinden vermochten, liegt nur in der zu geringen Menge der angewandten Substanz. MANCHOT fand bei Gaben von 1,5—1,75 Grm. Chloralhydrat ziemlich häufig, nach 2—3 Grm. fast ausnahmslos Zucker im Harn und die Wirkung des Chloralformamids, das sich ja im Organismus in Chloral und Formamid spaltet, stellt sich vollständig der der erwähnten Mittel an die Seite.

Zu den erst in den letzten Jahren beobachteten Formen der Glykosurie aus bisher unbekannten Ursachen gehören: Die Glykosurie nach Einnahme von Schilddrüsenextract (W. DALE, JAMES [31]), ferner die als Complication von Appendicitis in mehreren Fällen von LEIDY [32]) beobachtete Glykosurie.

C. KISTERMANN [33]) bespricht die bei Ausführung der TROMMER'schen und der BÖTTGER-ALMÉN'schen (NYLANDER'schen) Zuckerprobe im Harn möglichen Fehlerquellen und macht darauf aufmerksam, dass die Anwesenheit von Indican einen positiven Ausfall der Wismuthprobe bedingt. Er hält es für wahrscheinlich, dass eine Verbindung des Indoxyls mit Glykuronsäure vorliegt. Demnach erscheint es erklärlich, dass KISTERMANN unter 261 pathologischen zuckerfreien Harnen 13mal, unter 25 normalen Harnen 6mal positiven Ausfall der NYLANDER'schen Reaction beobachten konnte.

Die folgenden Modificationen der gebräuchlichsten Zuckerproben sollen dazu dienen, durch vorherige Entfernung der normalen, reducirenden Harnbestandtheile jene Proben zuverlässiger zu machen. FOCKE [34]) kocht 10 Ccm. Harn mit 5 Ccm. Kupfersulfatlösung (1:10) auf, versetzt das erkaltete Filtrat mit 2 Ccm. Natriumcarbonatlösung (1:10), schüttelt durch und filtrirt nach Absitzen des Niederschlages. Das Filtrat dient zur Anstellung der TROMMER'schen Probe. Aehnlich verfährt auch ALLEN.[35]) 7—8 Ccm. Harn werden zum Sieden erhitzt, mit 5 Ccm. Kupfersulfatlösung, wie sie zur Herstellung von FEHLING'scher Flüssigkeit dient, und nach dem Abkühlen mit 1—2 Ccm. schwach saurer concentrirter Natriumacetatlösung versetzt. Nach Abfiltriren des Niederschlages werden 5 Ccm. concentrirter Seignettsalzlösung zugefügt. Ein Gehalt von 0,25% Zucker veranlasst beim Erwärmen noch vor dem Sieden Abscheidung von Kupferoxydul, ein geringerer Zuckergehalt erst bei nachfolgendem Abkühlen. JOHNSON [36]) fällt vorher mit Quecksilberchlorid. Der zuerst ausfallende, Harnsäure enthaltende Niederschlag wird abfiltrirt, ebenso später die beim Stehen auskrystallisirte Quecksilberverbindung des Kreatinins. Aus dem Filtrat wird überschüssiges Sublimat mit Ammoniak gefällt und die filtrirte Flüssigkeit nach TROMMER oder mittelst Pikrinsäure geprüft.

Für eine expeditive Bestimmung des Zuckers im diabetischen Harn, namentlich bei hohem Zuckergehalt, dürfte sich das von THOMAS CARWARDINE [37]) angegebene neue Saccharometer eignen. Es besteht aus einem Reagenzglase und einem graduirten Tubus, dessen Theilung die Procente angiebt anstatt Cubikcentimeter. In dem Reagenzglase wird eine bestimmte Menge FEHLING'scher Lösung erhitzt und nun aus dem mit dem zu untersuchenden Urin gefüllten Tubus dieser in Tropfen zugesetzt. Sobald die Reaction beendet ist, kann man an dem Tubus gleich den Procentgehalt an Zucker ablesen.

Der von E. REALE [38]) bei einem Morphinisten beobachtete Fall von Pentaglykosurie unterscheidet sich von den durch SALKOWSKI und JASTROWITZ beschriebenen (s. Encycl. Jahrb., IV, pag. 282) nur dadurch, dass kein Alterniren mit gewöhnlicher Glykosurie vorhanden war, und die für die Pentaglykosurie charakteristischen Reactionen entsprechend der Verminderung und Sistirung der Morphiumaufnahme schon nach 4 Tagen vollkommen negativ ausfielen, während sie im ersteren Falle noch lange Zeit andauerten. Gleichzeitig mit dem Verschwinden der Pentose aus dem Urin trat eine vorher nicht beobachtete Drehung der

Polarisationsebene nach links auf. Der Schmelzpunkt des hergestellten Osazons bei 158° C.

Das Vorkommen von tödtlich verlaufendem *Coma diabeticum* im Anschluss an die Narkose veranlasste BECKER[39]), das Auftreten von Aceton im Harne von Narkotisirten zu verfolgen. Das Aceton wurde durch Anstellung der LEGAL-schen Probe im nativen Harn bestimmt. In 188 Fällen, bei denen 700 Einzeluntersuchungen angestellt wurden, zeigte sich das Auftreten von Aceton in $^2/_3$ der Fälle. Die Acetonurie begann meist wenige Stunden nach der Narkose und hielt mehrere Tage an. Die Art des Narkoticums, Mitanwendung von Morphineinspritzungen, auch der Verlauf der Narkose war nicht von Einfluss, ebensowenig Alter und Geschlecht der Narkotisirten oder die Art der Operation. Vor der Operation bestehende Acetonurie wurde stets durch die Narkose erheblich vermehrt, und es ist die Möglichkeit vorhanden, dass manche der üblen Zufälle während oder nach der Narkose auf eine solche Vermehrung des Acetons im Blute zurückzuführen seien. BECKER glaubt, dass die Narkose und die daran sich schliessende Acetonurie, Kranken mit schweren Stoffwechselstörungen gefährlich werden kann.

Prof. FR. MÜLLER[40]) macht aufmerksam, dass dem Auftreten von Hämatoporphyrin im Harne nach Sulfonalvergiftung wohl ausnahmslos ein länger dauerndes Stadium körperlichen und geistigen Zerfalles vorangeht. Bevor noch die Dunkelfärbung des Harnes auffallend wird, kündigt sich der Farbstoff durch eine eigenthümliche Färbung an, die er der aus Pflanzenfasern bestehenden Leibwäsche ertheilt. Solche Harnflecke haben eine verschieden intensive röthlich- bis dunkelbraune Färbung mit sehr auffälligen, deutlich in's Violette schimmernden, schmalen, lebhaft gefärbten Rändern. In einem sehr schweren Falle, in welchem das Aussetzen der Sulfonalgaben keinerlei Besserung des Zustandes hervorbrachte, kam FR. MÜLLER, durch die riesige Hyperacidität des Harnes geführt, auf den Gedanken, die gesunkene Alkalität des Blutes durch eine systematische Alkalitherapie zu heben. Die Patientin erhielt täglich 5—8 Grm. *Natrium bicarbonicum*, theils in Pulverform, theils in Form von Mineralwässern. Nach 4 Tagen wurde der Harn neutral, beziehungsweise schwach alkalisch, die Farbe wurde licht, die Harnmenge hob sich. Nach 3 Wochen wurde die Therapie abgebrochen, aber schon nach 4 Tagen stellte sich wieder „Porphyrfärbung" des Harnes ein, verschwand aber wieder unter dem Einfluss der erneuten Alkalitherapie. Nach etwa 4 Monaten konnte dauernde und vollständige Heilung constatirt werden. Ein zweiter leichterer Fall von Hämatoporphyrinurie wurde ebenfalls durch Alkaligaben vollständig geheilt.

In einem von HERTING[41]) mitgetheilten Falle starb eine 36jährige Frau 26 Tage nach dem ersten Auftreten einer Hämatoporphyrinurie in Folge Verwendung von 53 Grm. Tetronal innerhalb 60 Tagen, ferner in unmittelbarem Anschluss von 5 Grm. Sulfonal und 22 Grm. Trional während 24 Tagen.

ERNST SCHULTZE[42]) beobachtete ebenso wie viele andere das Auftreten von Hämatoporphyrin im Harn auch nach Einnahme von Trional. Auch dieser Fall betrifft eine Frau, und zwar trat das Hämatoporphyrin schon auf, nachdem die Kranke in abendlichen Dosen von 0,5—1,5 Grm., im Ganzen nur 24—25 Grm. Trional bekommen hatte. Es erfolgte letaler Ausgang, welcher als Trionalvergiftung aufgefasst werden muss. Wir erwähnen den Fall an dieser Stelle insbesondere, weil E. SCHULTZE den chemischen und spectroskopischen Nachweis brachte, dass im Harn wirklich Hämatoporphyrin enthalten war, was insoferne wichtig ist, als einige Autoren noch immer die Identität des nach Sulfonal- und Trionalvergiftung im Harn auftretenden Farbstoffes mit Hämatoporphyrin nicht anerkennen.

E. PFEIFFER[43]) berichtet über 4 Fälle von Cystinurie bei 4 Geschwistern. Der Vater derselben litt an echter Gicht, der Urin war ebenso frei von Cystin, wie der der völlig gesunden Mutter; die beiden drei-, beziehungsweise fünfjährigen Kinder der ältesten Tochter hatten kein Cystin im Urin.

Vor einiger Zeit fand BRENZINGER, dass Cystein, welches aus Cystin durch Reduction erhalten werden kann, mit Quecksilberchlorid in schwach salzsaurer Lösung einen fast ganz unlöslichen Niederschlag giebt. Man dürfte annehmen, dass diese Thatsache auch für die Abscheidung des in Cystinharn gelösten Cystins verwerthet werden könnte. Jedoch diese Voraussetzung, welche für die Abscheidung des Cystins aus seinen reinen Lösungen in Form der Quecksilberverbindung des Cysteins volle Giltigkeit hat, macht bei der Bestimmung des Cystins aus dem Harn, wie die bezüglichen Versuche von P. BORISSOW [44]) ergaben, grosse Schwierigkeiten. 500 Ccm. Cystinharn wurden mit 20 Ccm. verdünnter Salzsäure und Zink am Wasserbad behandelt und nach dem Abfiltriren mit concentrirten Lösungen von Quecksilberchlorid und Natriumacetat gefällt. Das vom Quecksilber befreite Filtrat wurde auf ein kleines Volum eingedampft, nochmals mit Zink und Salzsäure behandelt und mit Sublimatlösung gefällt. Auf diese Weise gelingt es, alles Cystein in die Quecksilberniederschläge zu bringen; die Darstellung des reinen Cystins aus diesen Niederschlägen gelang aber nur schwer und nicht quantitativ; die Menge des darin enthaltenen Cystins lässt sich aber aus dem Schwefelgehalte der Niederschläge bestimmen. Falls es sich nur darum handelt, einen Theil des Cystins aus dem Harn abzuscheiden, genügt es, den abgedampften Harn mit ammoniakalischem Alkohol auszuziehen und die erhaltene Lösung mit dem drei- bis vierfachen Volnm Aether zu fällen. Die syrupdicke Abscheidung wird in Ammoniak gelöst und lässt beim Verdunsten das Cystin auskrystallisiren; zur quantitativen Bestimmung eignet sich diese Methode jedoch nicht. Die zahlreichen Versuche wurden an dem Harn des von BAUMANN und UDRANSKY untersuchten Cystinpatienten, bei welchem auch diesmal wieder Diamine im Harn und in den Fäces, und zwar in etwas grösserer Menge gefunden wurden, vorgenommen.

Während die Theorie, der Diazoreaction von EHRLICH nur sehr wenig Brauchbarkeit zuerkennt, wiederholen Kliniker immer wieder den Versuch, dieselbe „diagnostisch und prognostisch“ zu verwerthen. Neuerdings veröffentlicht NISSEN [45]) die Ergebnisse von über 2500 Einzeluntersuchungen des Urins an 462 kranken Kindern. Sie wurden mit frisch angefertigtem, höchstens zwei oder drei Tage altem Reagens angestellt. Schwache Rothfärbung sah NISSEN nicht als zum Begriff der Reaction gehörig an, vielmehr war für ihn ausschlaggebend der nach Zusatz des Reactivs und von Ammoniak durch Schütteln des Harns über demselben entstandene Schaum, der auch nach 2—3 Minuten langem Stehen noch deutliche Roth-, resp. Rosafärbung aufweisen musste. Bei Morbilli hielt die Reaction dem Lauf des Fiebers durchaus die Parallele. Differentialdiagnostisch soll sie hier von Bedeutung sein, weil sie bei Rubeola und Miliaria stets fehlt. Bei Scarlatina tritt die Reaction erst nach einigen Tagen auf und auch dann schwächer als bei Morbillen. Bei *Typhus abdominalis* fand NISSEN die Angaben EHRLICH'S im Allgemeinen bestätigt. Bezüglich der Lungenphthise hält NISSEN dafür, dass das dauernde Vorhandensein der Reaction weitaus in der Mehrzahl der Fälle mit der Bildung einer localisirten oder auch einer allgemeinen disseminirten Miliartuberculose im Zusammenhange steht. Bei der Meningitis hält NISSEN das positive und negative Verhalten der Reaction auseinander. Bei der Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Typhus spricht negatives Verhalten gegen Typhus. Besteht im Verlauf einer cerebralen Affection positive Reaction, so deutet diese bei Ausschluss von Typhus und acuten Exanthemen auf tuberkulöse Form der Meningitis. Negatives Verhalten der Reaction im Verlauf einer meningitisartigen Erkrankung lässt bis auf Weiteres in prognostischer Beziehung wenigstens die Möglichkeit einer Heilung offen. Nach NISSEN beruht das Eintreten der Reaction auf der Ausscheidung von bakteriellen Stoffwechselproducten im Harn. Diese Ansicht wird gestützt durch die Beobachtungen von FERR, der bei tuberkulösen Kindern, deren Harn die Reaction nicht zeigte, dieselbe fast nach jeder Injection des KOCH'schen Tuberkulins eintreten sah.

Die Häufigkeit der therapeutischen Verwendung der Bromalkalien steht mit der Unsicherheit betreffs der zeitlichen Ausscheidung derselben in dem Harn nicht im Einklang. Schuld daran ist, dass sowohl der qualitative als quantitative Nachweis des Broms im Harne nicht so leicht ist als der des Jods. In Rücksicht hierauf ist eine von A. NICOLLE angegebene Methode der Bestimmung des Gesammtbroms im Harn von Interesse. Man verascht 50 Ccm. Harn mit 2 Grm. KOH bei Rothgluth, nimmt die Asche in siedendem Wasser auf, filtrirt, bringt das Filtrat auf 40 Ccm., fügt 10 Ccm. reine Schwefelsäure und 20 Grm. Kaliumbichromat hinzu und erhitzt das Ganze in einer Retorte. Das Destillat wird in einer 4%igen Jodkaliumlösung aufgefangen. Die verwendeten Kautschukschläuche müssen zur Entfernung des überflüssigen Schwefels mit Lauge ausgekocht sein, Korke dürfen nicht verwendet werden. Das Jod wird mit Hyposulfit zurücktitrirt. Vor der Veraschung muss man entweder die Sulfate durch Chlorbaryum entfernen, oder man zerstört in der Asche die aus den Sulfaten gebildeten Sulfide durch Erwärmen mit Oxalsäure. Will man die Jodide bestimmen, so destillirt man die Aschelösung, nachdem sie mit Schwefelsäure gerade neutral gemacht ist, mit Bichromat; der Rückstand kann nach dem Ansäuern für die Brombestimmung benützt werden.

Für den Nachweis von Jod im Harn giebt HENDRIK SANDLUND [47]) der bekannten Methode, das Jod durch verdünnte Schwefelsäure und Natriumnitritlösung frei zu machen und mit Schwefelkohlenstoff auszuschütteln, den Vorzug vor allen übrigen; 0,00765 Mgrm. Jod in 5 Ccm. Harn sind bei Vergleich mit jodfreiem Harn noch erkennbar. Für die quantitative Bestimmung des Jods im Harne empfiehlt er folgende zwei durch die Beleganalysen gestützte Methoden. I. 25—50 Ccm. Harn werden mit Salpetersäure angesäuert, mit Silbernitratlösung (1 : 20) vollständig gefällt, auf dem Wasserbade digerirt, der Niederschlag auf einem kleinen Filter gesammelt, gewaschen, in einem Kölbchen sammt dem Filter durch Zinkpulver und Salzsäure reducirt. Die erhaltene Lösung wird unter Anwendung von möglichst wenig Waschflüssigkeit in einem Kolben filtrirt, mit 3—4 Grm. krystallisirtem Eisenchlorid versetzt und mehr als zur Hälfte destillirt; das überdestillirende Jod wird in Jodkaliumlösung aufgefangen und in üblicher Weise unter Anwendung von Stärkekleister durch $^1/_{50}$ oder $^1/_{100}$ Normal-Natriumthiosulfatlösung titrirt. Nach der II. Methode wird der Harn (ebenfalls 25—50 Ccm.) mit Natriumcarbonat eingedampft (1 Grm. auf 100 Harn), dann vollständig verascht und aus der Asche das Jod in der beschriebenen Weise durch Destilliren mit 3—4 Grm. krystallisirten Eisenchlorids aus schwach salzsaurer Lösung gewonnen und bestimmt.

Zur Conservirung der organisirten Harnsedimente, insbesondere der Harncylinder empfiehlt K. BOHLAND [48]) folgendes Verfahren: Man wäscht das durch Absitzenlassen oder Centrifugiren gewonnene Sediment mit physiologischer Kochsalzlösung aus und bringt es in MÜLLER'sche Flüssigkeit, die in 14 Tagen 3—4mal erneuert wird; nacher wird diese abgehoben und durch Alkohol ersetzt; diesen muss man solange auf dem Sediment belassen, bis er sich farblos von demselben abhebt. Den Alkohol lässt man nun verdunsten und kann das Sediment trocken aufbewahren. Das Präparat zeigte die morphologischen Elemente etwas geschrumpft, sonst unverändert. Die so gehärteten Sedimente kann man auch zu farbenanalytischen Untersuchungen benützen. Man verreibt zu dem Zwecke einen Tropfen desselben vorsichtig auf zwei Deckgläsern und lässt den Alkohol an der Luft verdunsten. Hierauf werden die Präparate mit den von SENATOR gewählten neutrophilen Mischungen EHRLICH's gefärbt (s. Encycl. Jahrb. IV, pag. 279). K. BOHLAND bestätigt den auffallenden Befund SENATOR's, dass in den Sedimenten von parenchymatöser und interstitieller Nephritis die Mehrzahl der Leukocyten aus mononucleären Zellen mit schmaler Protoplasmawand besteht und die Zahl der polynucleären Leukocyten nur eine sehr geringe ist. Bei Behandlung nach der WEIGERT'schen Fibrinfärbmethode konnte er ebenfalls in den Cylindern Fibrin niemals nachweisen.

TH. HARRIS verwendet zur Conservirung organischer Harnsedimente eine Lösung von *Kalium acetic.* 60 Grm., Chloroform 10 Ccm., *Aqua dest.* 1 Liter. Mit dieser Lösung werden zugespitzte Glasröhren gefüllt und die in gewöhnlicher Weise erhaltenen Harnsedimente hineingebracht. Das im konischen Ende des Gefässes angesammelte Sediment lässt sich in dieser Flüssigkeit, ohne eine Veränderung zu erleiden, für längere Zeit aufbewahren.

Zur Färbung von Harncylindern füllt BYRON BRAMWELL [50]) ein konisches Uringlas mit gleichen Theilen des zu sedimentirenden Harns und wässeriger Borsäurelösung. Nachdem das Sediment sich abgesetzt, wird es mittelst Pipette in einem Reagenzglas mit Pikrocarminlösung durch Schütteln sorgfältig gemischt und für 24 Stunden bei Seite gestellt, wonach die Cylinder im Sedimente deutlich erkannt werden. Um Dauerpräparate solcher Cylinder zu erhalten, werden sie aus der Pikrocarminlösung in eine FARRANT'sche Lösung gebracht. Nach drei bis vier Tagen kann man das Sediment einschliessen.

In Bezug auf die Entstehung der hyalinen Harncylinder hat AUFRECHT [15]) durch die von ihm zuerst vorgenommenen einseitigen Ureterunterbindungen gezeigt, dass in den Epithelien der Harncanälchen hyaline Kugeln erstehen, die in das Lumen des Harncanälchens hineingelangen und hier zu Cylindern zusammenschmelzen, an welchen zuweilen noch die Verbindungslinien der einzelnen Kugeln sichtbar geblieben sind, hierdurch lieferte er einen Beweis für die Auffassung der hyalinen Cylinder als Secretionsproduct der Harncanälchenepithelien gegenüber der in neuerer Zeit noch von RIBBERT vertretenen Auffassung der hyalinen Fibrincylinder durch ein aus dem Blute hervorgehendes Exsudat. Zur weiteren Stütze seiner Ansicht weist AUFRECHT auf die Thatsache hin, dass Eiweiss im Harn ohne gleichzeitiges Vorkommen von Cylindern beobachtet wird, womit der Nachweis geliefert ist, dass eine Exsudation aus den Blutgefässen nicht mit einer Cylinderbildung verbunden sein muss. Auf der anderen Seite ist die Thatsache des Vorkommens von Cylindern im Harn ohne Eiweiss sichergestellt. Besonders hat dies NOTHNAGEL für jeden einigermassen intensiven Ikterus nachgewiesen, während AUFRECHT das Gleiche in einigen Fällen von Schrumpfniere beobachtete. RIBBERT stützt seine Annahme, dass die Harncylinder umgewandeltes geronnenes Eiweiss seien, darauf, dass die Cylinder sich zuerst in den HENLE'schen Schleifen, später in den *Tubuli contorti*, zuletzt in der Umgebung der Glomeruli finden. Diese Reihenfolge erklärt er daraus, dass die ersten in den gewundenen Canälchen entstehenden Gerinnungsproducte nicht an Ort und Stelle liegen bleiben, sondern fortgeschwemmt werden und erst in den engeren HENLE'schen Schleifen zur Ausscheidung gelangen. Durch Stauung weiter rückwärts füllen sich dann auch die gewundenen Harncanälchen in relativ kurzer Zeit; dem gegenüber weist AUFRECHT auf seine früheren Befunde in Choleranieren und bei Scharlachnephritis hin, dahingehend, dass „in den Papillen innerhalb der Lumina der HENLE'schen Schleifen sich reichliche hyaline Cylinder befanden, und in den Sammelröhren bei weitem stärkere, mehr gelb aussehende Cylinder vorhanden waren". Da man nun nicht annehmen kann, dass die schmalen Cylinder der HENLE'schen Schleifen auf ihrem Wege in die Sammelcanälchen dicker werden können, so muss man zur Anschauung gelangen, dass diese Cylinder an dem Orte entstanden sind, wo sie gefunden wurden: ein fernerer Beweis ihrer Entstehung aus den Epithelien der Harncanälchen.

Der wichtigen Frage über Mikroorganismen im Urin gesunder Menschen hat FR. HOFMEISTER [52]) eine eingehende Untersuchung gewidmet. Nach Verfasser kommt den Diplokokken der normalen Urethra für Aetiologie der Cystitis eine wesentliche Bedeutung nicht zu, im frischen Urin gesunder Menschen hat er den *Proteus Hauser* niemals nachzuweisen vermocht, eine wichtige Thatsache in Anbetracht dessen, „dass Proteus nach SCHNITZLER schon durch seine blosse Anwesenheit in der Blase in der Zeit zwischen zwei Mictionen, ohne dass *Retentio urinae* zu bestehen braucht, Cystitis zu erzeugen vermag". In zwei

Fällen wurde Proteus in dem durch Katheterisiren gewonnenen, stark ammoniakalisch stinkenden Cystitisurin nachgewiesen. Der erste dieser Fälle betraf eine eklamptische Wöchnerin mit jauchendem Puerperalgeschwür; im zweiten Falle handelte es sich um einen älteren Herrn, der durch starke Prostatahypertrophie seit Jahren zum Katheterisiren genöthigt war. Beide Male wimmelte der frisch aufgefangene Urin von Bacillen, welche sich culturell als *Proteus Hauser* erwiesen. In diesen Fällen war ebenso, wie in den mit sterilem Harn versetzten Proteusculturen die Ammoniakentwicklung eine ungleich stärkere, als HOFMEISTER sie je bei den Urethraldiplokokken beobachten konnte.

Die Toxicität des Gesammtharns prüften LAPIQUE und MARETTE [53]) in der Weise, dass sie zunächst die Zusammensetzung der Urine von gesunden Menschen — Gesammtstickstoff, Harnstoff, gepaarte Schwefelsäure, Aschenbestandtheile, Harnfarbstoffe — genau bestimmten und Portionen dieser Harne durch intravenöse Injection am Kaninchen auf ihre Giftigkeit versuchten. Dabei ergab sich, dass Gährungsprocesse im Darm, durch die Menge der ausgeschiedenen gepaarten Schwefelsäure gemessen, innerhalb gewisser Grenzen schwanken können, ohne dass die Giftigkeit des Harnes wächst; nur bei ganz hohen Graden erreicht auch die Toxicität des Harnes beträchtliche Grade. Mässige Muskelarbeit vermehrt die Toxicität des Urines nicht; dagegen bis zur Ermüdung fortgesetzte deutlich. Die kleinen Aenderungen in der gewöhnlichen Nahrung sind ohne Einfluss auf die Toxicität des Urins. Eine aus Milch und Reis bestehende Diät setzt die Toxicität erheblich herab, dagegen steigert reine Milchdiät auffälligerweise die Toxicität.

Die Versuche von GODART und STOSSE, die toxischen Eigenschaften des Urins beim Hunde nach der Thyroidectomie festzustellen, führten zu unsicheren Resultaten, die sie in erster Linie auf einen Mangel in der Methode selbst, welche dazu dient, die Giftigkeit des Urins zu bestimmen, zurückführen.

Die Suche nach Ptomainen im Harn bei verschiedenen Krankheiten führte zur Auffindung zweier Körper, die sich von ihren Vorgängern schon dadurch vortheilhaft unterscheiden, dass sie in Mengen gefunden wurden, die eine Analyse und Feststellung der Formel derselben ermöglichten. GRIFFITHS [55]) beschreibt ein Ptomain mit toxischen Eigenschaften, das er aus dem Urin einer an Uteruscarcinom leidenden Frau gewann, von der Zusammensetzung $C_8 H_5 NO_3$. Aus dem Urin von Influenzafällen isolirten GRIFFITHS und LADELL [56]) ein Ptomain mit der Formel $C_6 H_9 NO_4$, welches ebenfalls bei Thieren toxisch wirkte. Zur Gewinnung macht man eine grosse Quantität Urin mit Natriumcarbonat alkalisch und giebt die Volumhälfte Aether hinzu. Nach der Filtration wird die Lösung mit *Acid. tartaric.* behandelt, wodurch sich ein lösliches Tartratsalz des Ptomains bildet. Dieses wird schliesslich wieder mit der Volumhälfte Aether behandelt, nach dessen Verdunstung das Ptomain zurückbleibt. Der gewonnene Körper ist eine weisse krystallinische Masse, die sich in alkalischem Wasser löst.

Literatur: [1]) Dissort et Chabrié, *Influence du froid sur la composition de l'urine.* La méd. moderne. Novembre 1893, pag. 1099. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1894, V, pag. 258. — [2]) Th. Lohnstein, Ein neues Urometer. Allg. med. Central-Zeitung. 1894, Nr. 31. — [3]) V. Lieblein, Ueber die Bestimmung der Acidität des Harns. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 52. — [4]) E. Freund und G. Töpfer, Ueber die Bestimmung der Alkalinität und Acidität des Urins. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 84—103. — [5]) John Sjöqvist, Einige Analysen über die Vertheilung des Stickstoffes im Harne der Neugeborenen auf Harnstoff, Harnsäure und Ammoniak. Nordisk med. Ark. 1894. Ref. in Maly's Jahresbericht f. Thierchemie. XXIII, 1894. — [6]) M. Krüger und C. Wulff, Ueber eine Methode zur quantitativen Bestimmung der sogenannten Xanthinkörper im Harne. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 176. — [7]) E. Salkowski, Ueber die Bestimmung der Harnsäure und der Xanthinkörper im Harn. Aus dem chem. Laborat. des path. Instit. zu Berlin. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1894, pag. 30. — [8]) F. G. Hopkins, Ueber die Bestimmung der Harnsäure im Harn. Chem. News. LXVI, pag. 106 Berliner Ber. XXVI, Referatber. LVIII; ferner Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1893, pag. 787. — [9]) A. Mizerski, Ueber eine neue Methode zum Nachweis der Harnsäure. Nowiny lekarskie. 1893, Nr. 3, pag. 121. Ref. Maly's Jahresbericht f. Thierchemie. 1894, XXIII, pag. 251. — [10]) Peter Borissow, Ueber die

giftige Wirkung des Diamids, des Dibenzoyldiamids und über das Vorkommen des Allantoins im Harn. Aus dem chem. Laboratorium von Prof. E. Baumann in Freiburg i. B. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 499. — [11]) G. Colasanti, Die Bildung des Allantoins im Korper. Moleschott's Untersuchungen. 1894, XV, 3, pag. 189. — [12]) Karl Baisch, Ueber die Natur der Kohlehydrate des normalen Harns. 2. Mittheilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 339, und Nachtrag zu dieser Arbeit ibid. XX, pag 249. — [13]) Gehlig, Beobachtungen über Indicanausscheidung bei Kindern, speciell bei der kindlichen Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXVIII, Heft 2—3. — [14]) H. V. Ogden (Milwaukee), Ein Fall von Alkaptonurie. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 280. — [15]) Paul Binet, *Recherches sur les variations de quelques pigments urinaires.* Revue méd. de la Suisse romande. 1894, XIV, pag. 231. Schmidt's Jahrb. CCXLIII, pag. 5. — [16]) Emil Schütz, Ueber das Vorkommen von Fleischmilchsäure in pathologischen Harnen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 482. — [17]) K. Bülow, Ueber Glycerinphosphorsäure. Arch. f. d. ges. Physiol. LVII, pag. 89. — [18]) William J. Smith, Weiteres über die Schwefelsäurebildung im Organismus. Arch. f. d. ges. Physiol. LVII. pag. 418. — [19]) E. Bödtker (Christiania), Ueber die Bestimmung des Chlors im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 193. — [20]) Rem-Picci und Bernasconi, *Eliminazione delle fosfate nell orina durante la Malaria.* Il Policlino. 1894, 8. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1894, V, pag. 495. — [20a]) v. Limbeck, Ueber das Verhalten des Harns bei Febris intermittens tertiana. Wiener med. Wochenschr. 1894. 50. — [21]) Hugo Schulz, Eine Methode zur Bestimmung des gesammten Schwefelgehaltes im Harn. Arch. f. d. ges. Physiol. LVII, pag. 57. — [22]) Adolf Jolles-Wien, Ueber den Nachweis von Nitriten im Harn. Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1893, pag. 762, auch Wiener med. Presse. 1893. Nr 45. — [23]) Francis D. Boyd, *On the relative proportions of the two proteids in the urine in cases of albuminuria.* Edinb. med. Journ. Mai 1894. Schmidt's Jahrb. CCXLIII, pag. 227. — [24]) E. Salkowski, Ueber den Nachweis des Peptons im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894, Nr. 7. — [25]) K. Pichler und V. Vogt, Zur Lehre von der Nucleoalbuminurie. Aus der I. med. Abth. der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung in Wien, Prof. F. Kraus. Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 17. — [26]) Alois Strasser, Ueber alimentäre Glykosurie. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 28 und 29. — [27]) John Berry Haycraft, Lävulose bei Diabetikern, ihre theilweise Umwandlung in Glukose. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 137. — [28]) Bohland, Ueber den Einfluss der Lävulose auf die Traubenzuckerausscheidung bei Diabetes und über einige gegen denselben empfohlene Arzneimittel. Therap. Monatsh. August 1894. — [29]) Palma, Ueber die Verwerthung der Lävulose und Maltose beim *Diabetes mel.* Zeitschr. f. Heilkunde. 1894. XV. — [30]) C. Manchot, Ueber Mellitnrie nach Chloralformamid. Virchow's Archiv. 1894, CXXXVI, pag. 368. — [31]) W. Dale James, *Glycosuria from taking thyroid extract.* Brit. Journ. Derm. June. Referiert in The Brit. med. Journ. 4. Aug. 1894. — [32]) Leidy, *Three cases of Glycosuria complicating Attacs of Appendicitis.* Med. News. 29. September 1894, pag. 358. — [33]) C. Kistermann, Ueber den positiven Werth der Nylander'schen Zuckerprobe nebst Bemerkungen über das Phenylhydrazin als Reagens auf Traubenzucker im menschlichen Harn. Deutsches Arch. f. klin. Med. L. — [34]) Focke, Apoth.-Ztg. IX, pag. 559. [35]) Allen, The Analyst. XIX. pag. 178. [36]) G. Johnson, Pharm. Journ. and Transactions. LIV, pag. 24. Sämmtliche drei Autoren nach dem Referate von F. Hofmeister in Fresenius, Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1894, Jahrg. 33, pag. 770. — [37]) Thomas Carnardine, *A urinary Saccharometer.* The British med. Journ. 30. June 1894. Ref. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. V, Heft 9, pag. 491. — [38]) E. Reale, *Secondo caso di pentoglycosuria o pentosuria in un morfiomane.* Rivista clin. e therap. 1894, Nr. 3. — [39]) Becker, Ueber das Auftreten von Aceton im Harne der Narkotisirten. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 38. — [40]) Prof. Dr. Franz Müller-Graz, Ueber Hamatoporphyrinurie und deren Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 14. — [41]) Herting, Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Schultze-Bonn, Ueber Hämatoporphyrin im Harn nach Trional. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 15. — [42]) Ernst Schultze, Hämatoporphyrin im Harn nach Trional. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 7. — [43]) Emil Pfeiffer-Wiesbaden, Vier Fälle von Cystinurie bei vier Geschwistern. Centralblatt f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1894, V, pag. 187. — [44]) Peter Borrissow, Zur Bestimmung des Cystins im Harn. Aus dem Laboratorium des Prof. Baumann-Freiburg i. Br. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 511. — [45]) Nissen, Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung am Krankenbette des Kindes. Jahrb. f. Kinderhk. XXXVIII, Heft 2 u. 3. — [46]) A. Nicolle, Ueber die Bestimmung des Gesammtbroms im Harn. Journ. de Pharm et Chim. 5, 28. pag. 298—302; Chem. Centralbl. 1893, II, pag. 1032. — [47]) Hendrik Sandlund, Nachweis von Jod im Harn. Arch. de Pharm. 1894, CCXXXII, pag. 177. — [48]) K. Bohland, Ueber die Conservirung der organisirten Harnsedimente, insbesondere der Harncylinder. Aus der med. Klinik in Bonn. Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 20. — [49]) Thomas Harris, *A method of collecting and preserving casts and other organic sediments.* Brit. med. Journ. 23. June 1894. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. 1894, V, pag. 493. — [50]) Byron Bramwell, *Note on the staining and mounting of tube cast and other organic urinary deposits.* The brit. med. Journ. 7. July 1894 Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane. 1894, V, pag. 493. — [51]) Aufrecht, Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder. Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 19. — [52]) Fr. Hofmeister, Ueber Mikroorganismen im Urin gesunder Menschen. Fortschr. d. Med. 1893, XI, Heft 16 u. 17. — [53]) Lapique et Marette, *Variations physiologiques*

de la toxicité urinaire. Société de Biologie. 21. Juni 1894. — [54]) Godart et Stosse, *Note sur la toxicite urinaire des chiens éthyroïdés.* Journ. de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles. 20 Août 1894. — [55]) Griffiths, *A ptomain in the Urine in a Case of Carcinoma of the Uterus.* Med. News. 11. Aug. 1894, pag. 157. Ref. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. 1895, VI, pag. 95. — [56]) Griffiths und Ladell, *A ptomain obtained from the Urine of Influenza.* Med. News. 11. Aug. 1894, pag. 157. Ref. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. 1895, VI, pag. 95. Loebisch

Hereditäre Syphilis. Kassowitz gab 1876 durch seine classische Monographie[1]) den Anstoss zu einer grossen Discussion über die Vererbung der Syphilis; als Abschluss dieser Debatte kann man die gleichsam resumirende und kritisirende Arbeit[2]) des gleichen Verfassers aus dem Jahre 1884 bezeichnen. Während die erste Publication das Ergebniss zielbewusster langjähriger Beobachtung ist, fasst die zweite noch einmal die Anschauungen Kassowitz' zusammen, unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Discussionen, der seither gemachten klinischen Erfahrungen und der zahlreichen durch die Monographie hervorgerufenen Publicationen.

In den seither verstrichenen zehn Jahren ist diesen Fragen nicht das genügende Interesse zugewendet worden. Man kann sagen, es war eine Art Erschöpfung der Discussion eingetreten. Auch Fournier, dem wohl unbedingt das umfassendste Beobachtungsmaterial zugesprochen werden muss, hat meines Wissens in seinen neueren Arbeiten wesentlich seine früheren Ansichten wiederholt und durch Beibringung neuen Beweismaterials zu bekräftigen gesucht. Nur eine Arbeit mit wirklich neuen Ideen ist aus dieser Zeit zu verzeichnen. Finger[3]) hat auf Grund von Anschauungen, die er in einer früheren Arbeit niedergelegt hat, das Fournier'sche Werk[4]) über Vererbung der Syphilis commentirt. Wir werden Gelegenheit haben, auf die geistreiche Arbeit Finger's des Häufigeren einzugehen; wir müssen ihm von vornherein in vielen Fällen unbedingt die „Priorität" für die Erklärung zugestehen. Es würde aber zu complicirt werden, wenn wir bei allen Ausführungen betonen wollten, wo wir mit Finger's Anschauungen übereinstimmen und wo wir von ihnen abweichen. Für die Lehre von der Vererbung der Syphilis gilt trotzdem heute noch das Wort Diday's: *„Plus on observe, plus on apporte d'attention à recueillir les faits, de loyauté à les interprêter, plus on se trouve embarrassé, déconcerté par les contradictions apparentes que nous révèle la clinique."* [5]) Jeder, der sich eingehender mit den Fragen der Vererbung der Syphilis beschäftigt, wird von der Vielseitigkeit, von dem so viele Gebiete der Pathologie streifenden Interesse dieser Frage gefesselt. Jeder wird, je eingehender er die Literatur verfolgt, je mehr er die Gründe prüft, welche die Autoren für ihre Ansichten darlegen, erstaunt sein, ja verwirrt werden durch die Unmasse der sich direct widersprechenden und stellenweise zu einem peinlichen Misstrauen herausfordernden Beobachtungen und Meinungen. Man hat leider nicht immer das Gefühl, dass die Schlüsse aus den Beobachtungen gezogen sind, sondern manchmal, dass die Beobachtungen den Schlüssen angepasst sind.

Man muss dem, besonders von Kassowitz, immer und immer wieder betonten Ausspruche vieler Autoren entschieden zustimmen, dass auf keinem Gebiete der Pathologie vorurtheilsfreie, vollständige, jeder Kritik stichhaltende Beobachtungen so schwer zu sammeln sind, wie auf dem der Vererbung der Syphilis. Die Multiplicität der für die einzelnen Fälle in Betracht kommenden Factoren, die erforderliche lange Dauer der Beobachtung, die Unsicherheit unserer nur auf Analogieschlüssen aufgebauten theoretischen Voraussetzungen und nicht zum Wenigsten der delicate Gegenstand selbst erschweren ungeheuer die Beobachtung. Es bedarf hier eines Beobachtungsmaterials, wie es nur sehr wenigen, ja in der wünschenswerthen Vollkommenheit kaum einem Arzte allein zur Verfügung steht. Wie schwer ist es, in absolut unanfechtbarer Weise alle Fragen über das Vorleben des Vaters, der Mutter, über die Gesundheit des Kindes, über Zeitpunkt der Infection u. s. w. zu beantworten. Diese Schwierigkeiten werden für uns immer noch wachsen. Denn gerade das bei uns so sehr sich ausbildende Specialistenthum ist der klinischen Beobachtung und Entscheidung auf dem Gebiete der Vererbung

der Syphilis ausserordentlich hinderlich. Hier ist das wichtigste Arbeitsfeld für den Hausarzt: hier sind Fragen zu entscheiden, die ein jahrelanges aufmerksames Beobachten erfordern; hier gerade laufen die meisten Täuschungen unter durch die einseitigen Beobachtungen, die der Vorsteher einer geburtshilflichen Klinik, der Director des Findelhauses und der Syphilidolog, jeder an seinem Material, machen. An der geburtshilflichen Klinik fehlt häufig jegliche Sicherheit in Bezug auf den Vater des Kindes. Man hat die syphilitische Mutter vor sich; das Kind bleibt aber nur so kurze Zeit in Beobachtung, dass fast alle von dieser Seite stammenden Fälle der Kritik gegenüber als unvollkommen keinen Werth haben. Im Findelhaus sind die Daten in Bezug auf die Eltern noch unvollkommener und schwer zu erlangen. Und der Syphilidolog sieht sich meist „vollendeten Thatsachen" gegenüber; die anamnestischen Daten, die Beobachtungen in der Familie fehlen ihm noch mehr. Das scheint mir gerade der beneidenswerthe Vorzug des FOURNIER'schen Beobachtungsmaterials zu sein, dass er sich auf ein so grosses, so lange beobachtetes Material aus der Familienpraxis stützen kann. Die Schwierigkeit, das anscheinend Widersprechende so vieler klinischer Beobachtungen zu verstehen, die Fülle von „Fragen zweiter Ordnung", die sich bei der Lehre von der Vererbung der Syphilis aufdrängen, haben einerseits ihren Grund in der Lückenhaftigkeit unserer pathologisch-physiologischen Kenntniss überhaupt, andererseits in der Nichtübertragbarkeit der Krankheit auf das Thier, wodurch das Experiment wegfällt.

Die Fragen der „germinativen" Infection, der „*Syphilis par conception*", der Immunisirung und der Latenz, der Begründung des COLLES'schen und des PROFETA'schen Gesetzes lassen sich nur verstehen und beantworten, wenn uns die experimentelle Pathologie Erfahrungen an die Hand giebt, die uns „nach Analogie" Schlüsse zu ziehen erlauben. Dabei dürfen wir aber nie vergessen, dass wir uns dauernd auf einem gefährlichen, zu Trugschlüssen und Irrthümern verleitenden Boden bewegen.

Arbeiten, wie die beiden von KASSOWITZ, klinischen und dabei zugleich kritisch-historischen Inhalts stellen gleichsam eine Umschau dar von dem Standpunkte aus, den uns das jeweilige medicinische Wissen einzunehmen erlaubt. Es erspart gewiss viel überflüssige Mühe, wenn wir in Anlehnung an eine derartige Arbeit, die für die vorliegende Frage epochemachend zu nennen ist, prüfen, wie weit neuere Erfahrungen uns erlauben, frühere Anschauungen zu ändern, und welche neue Begründung wir für schwer zu erklärende Beobachtungen beibringen können.

KASSOWITZ schliesst seine Arbeit mit den Worten: „Neue Untersuchungen müssten dahin gerichtet sein, zu eruiren: welche Verhältnisse das syphilitische Contagium an dem Uebertritt in das benachbarte Gefässsystem verhindern, und warum dieses Hinderniss in vereinzelten Fällen dennoch überwunden wird; und zweitens, in welcher Weise die Immunität gegen Syphilis ohne syphilitische Erkrankung zu Stande kommt. Freilich steht eine allseitig befriedigende Beantwortung dieser Frage, welche uns zugleich einen tieferen Einblick in die Natur des syphilitischen Contagiums gewähren würde, vorläufig noch in weitem Felde; aber immerhin ist hiermit ein Weg vorgezeichnet, der vielleicht einmal zu einem erspriesslichen Resultat führen wird."

Der Beantwortung dieser Fragen näher zu treten, soll das Bestreben der nachfolgenden Arbeit sein. Um aber an diesen Versuch heranzutreten, müssen wir versuchen, eine Uebersicht zu geben über den augenblicklichen Stand der Fragen, die hierbei wesentlich in Betracht kommen — über die Lehre *a)* von der germinativen Infection, *b)* von der placentaren Infection, *c)* von der Immunität und Immunisirung.

Die Arbeiten über germinative und besonders die über placentare Infection sind in den letzten Jahren sehr zahlreich gewesen. So sehr es sich auch der Mühe verlohnen würde, ausführlich über die Resultate derselben eine Uebersicht zu geben, da eine Fülle interessanter Einzelheiten in diesen niedergelegt ist,

so sehr gebietet uns der Zweck der Arbeit und der Umfang, den dieselbe dadurch annehmen würde, uns auf die Mittheilung der Resultate zu beschränken.

Es sind besonders die Arbeiten von GÄRTNER[6]), MAX WOLFF[7 u. 8]), BIRCH-HIRSCHFELD[9]), JOHNE[10]), MAFFUCCI[11]) und BAUMGARTEN[12]), die ich im Auge habe. In diesen Publicationen ist kritisch beleuchtet fast Alles, was seither über die einschlägigen Fragen gearbeitet ist; daneben sind eigene Versuchsergebnisse zur Controle, neue Ergebnisse in grosser Fülle mitgetheilt.

Etwas ausführlicher will ich die Frage der germinativen Infection behandeln. Obwohl unter Vererbung im eigentlichen Sinne nur die germinative Infection zu verstehen ist, hat sich doch der Usus eingebürgert, alle Fragen, die auf Vererbung und Uebertragung — placentare Infection — Bezug haben, unter der Bezeichnung „Vererbung" einzubegreifen.

A. Germinative Infection.

Die klinische Beobachtung hatte bei der Syphilis zur Annahme einer germinativen Infection geführt, ehe man einen Begriff von einem *Contagium vivum* im modernen Sinne hatte. Für die Syphilis hat sich diese Theorie aufrecht erhalten, obwohl die Anschauung, dass eine Zelle sich entwickeln könne trotz eines in ihr beherbergten Parasiten, den sonst giltigen Anschauungen diametral entgegengesetzt war. Und während wir nun heute einerseits im Stande sind, die Vererbung im Sinne der spermatischen und der placentaren Infection für Infectionskrankheiten zu beweisen, für die bis dahin nur die Vererbung im Sinne einer „Prädisposition für eine neue Infection" angenommen wurde, sind wir andererseits darauf angewiesen, den Modus der spermatischen und placentaren Infection bei der Syphilis unserem Verständniss durch Erfahrungen zugänglich zu machen, die wir bei eben jenen anderen Infectionskrankheiten experimentell gewonnen haben.

Vollständig revolutionirend für die Ansicht, dass eine Zelle, die den krankheitserregenden Parasiten in sich trage, sich nicht entwickeln könne, war die Entdeckung PASTEUR's von dem Vorkommen einer spermatischen Infection bei der Pebrinekrankheit der Seidenraupen. „PASTEUR[13]) constatirte zuerst, dass die Pebrineorganismen auch in die Ei- und Samenzellen der pebrinekranken Thiere übergehen und dass die betreffenden Generationen trotzdem nicht, wie man a priori geneigt sein könnte zu glauben, vernichtet werden, sondern ganz im Gegentheil die Fähigkeit der Befruchtung und Keimung beibehalten, um den todbringenden Parasiten auf das neu sich aus ihnen entwickelnde Insect zu übertragen. Es bezeugt diese Thatsache in denkbarst klarer unverwerflicher Weise das Vorkommen einer echten parasitären Infection auf dem Wege der Zeugung." Diese Entdeckung und der damit erbrachte Beweis für die Möglichkeit der spermatischen Infection hat eine principielle Bedeutung für die ganze Frage.

In neuerer Zeit hat nun MAFFUCCI eine Reihe von Experimentalergebnissen veröffentlicht, die, von BAUMGARTEN bestätigt, das höchste Interesse verdienen. Es gelang MAFFUCCI, Hühnereier mit Tuberkulose zu inficiren; die Entwicklung des befruchteten Eies wird nicht gehemmt, der Bacillus wird in den sich entwickelnden Embryo aufgenommen, verharrt in demselben und nach dem Ausschlüpfen des Hühnchens bricht, nach circa 20tägiger Incubation, die Tuberkulose aus. Weiter hat MAFFUCCI — und das scheint von eminenter Bedeutung — verfolgen können, wie sich die eingeimpften Tuberkelbacillen sowohl innerhalb des Eiweiss, als auch innerhalb des Embryo in färbbare Körnchen, eine Involutions- oder, besser gesagt, Ruheform, umbilden. Beweis dafür, dass es sich nicht um Zerfallsproducte handelt, ist die Züchtung von Bacillenculturen aus den Organen, welche die Körnchen enthielten.

Diese Ergebnisse eröffnen uns das Verständniss für die „Latenz" bei den hereditären Infectionskrankheiten; sie machen, wie BAUMGARTEN selbst bemerkt, „eine Hypothese für die auf Erbgang beruhenden Fälle von menschlicher Tuberkulose, dass nämlich die in den befruchteten Keim oder in den sich entwickelnden

Embryo aufgenommenen Tuberkelorganismen in einer Art Larvendasein in den Geweben des Embryo verharren können, um erst nach der Geburt des Individuums, früher oder später, ihre zu Tuberkelbildung führende Proliferation von Neuem zu beginnen, zur Thatsache".

Gerade die Thatsache, dass die „ererbte Tuberkulose in der Regel nicht mit auf die Welt gebracht wird, sondern erst in späteren Lebensmonaten oder -Jahren in palpablen Symptomen hervortritt", wurde stets gegen die spermatische Infection der Tuberkulose, dieser legitimsten Infectionskrankheit, in's Gefecht geführt. Aber man hat dabei die Chronicität der Tuberkulose ausser Acht gelassen, wie langsam sich an und für sich eine Impftuberkulose bei den Thieren bei Einführung grosser Mengen einer Reincultur entwickelt. Und die Natur arbeitet mit kleinen Quantitäten; jede Eizelle enthält doch voraussichtlich nur einen oder wenige Mikroorganismen.

Auf die menschliche Tuberkulose angewendet, sieht BAUMGARTEN darin eine Bestätigung seiner früheren Annahme[14]), „dass das Wachsthum, die weitere Entwicklung und Vermehrung der congenital übertragenen Tuberkelbacillen im Embryo und in der ersten Zeit postembryonalen Lebens dermassen zurückgehalten werden könnten, dass sie keine oder nur minimale, selbst der eingehendsten Untersuchung leicht entgehende Gewebeveränderungen hervorrufen, während nach Ablauf dieser Zeit, also schon in den ersten Lebensmonaten, oder doch spätestens im ersten, zweiten Lebensjahre greifbare tuberkulöse Herde sich entwickelten, deren Vorhandensein freilich oft nicht der Kliniker und Arzt, sondern nur der obducirende, pathologische Anatom und auch dieser erst bei sehr genauer Untersuchung des gesammten Körpers festzustellen im Stande wäre." Diese occulten Herde sollen dann nach BAUMGARTEN'S Auffassung den Ausgangspunkt der späteren manifesten Tuberkulosen des Jünglings- und Mannesalters bilden. Dieser Annahme stehen übrigens die Erfahrungen der Veterinäre durchaus zur Seite: JOHNE, BANG, LEICHTENSTERN (citirt bei GÄRTNER, l. c. pag. 226, 227). (GÄRTNER, der nicht überall BAUMGARTEN'S Ansichten beistimmt, erhielt selbst durch intraabdominelle Impfung von Kanarienvögeln tuberkulöse Eier.) Die Vererbung der Tuberkulose durch germinative Infection und damit die Möglichkeit dieser Art der Vererbung überhaupt ist unzweifelhaft dargethan.

B. Die placentare Infection.

Die Fülle des Materials ist hier so enorm und die Gesichtspunkte so zahlreiche, dass ich Jeden, der sich für diese Frage näher interessirt, auf die oben erwähnten Arbeiten — besonders auf die von WOLFF und GÄRTNER — hinweisen muss. Es ist eigenthümlich, wie die Möglichkeit der placentaren Infection für viele Infectionskrankheiten als häufig vorkommende Erscheinung, als Dogma früher von einem Autor zum andern übernommen worden ist. Wenn man dagegen die Literatur über diesen Punkt etwas genauer nachsieht, so zeigt es sich, dass de facto die placentare Infection durchaus nicht zu den selbstverständlichen Dingen gehört; dass sie so selten ist, dass lediglich basirend auf klinischer Beobachtung viele erfahrene Kliniker ihr Vorkommen einfach in Abrede stellen: so für die Syphilis, um nur den gewichtigsten zu nennen, KASSOWITZ, dem sich noch heute viele Kliniker in ihren Anschauungen anschliessen, z. B. DOHRN.[15]) Für die Tuberkulose wurde sie fast allgemein geleugnet, und der erste beweisende Fall, der übrigens nicht überall so überzeugend gewirkt hat, wie er es verdient, ist der von JOHNE.[16])

Für die Literatur, die Uebersicht über die Versuche anderer Forscher und die klare kritische Lösung dieser Frage verweisen wir auf die Arbeiten von WOLFF. Die meisten Forscher haben mit der Milzbrandinfection experimentirt; es liegen aber auch Befunde vor über Typhus, Pneumokokken, Cholera, Streptokokken etc.

Wir müssen uns versagen, auf alle diese Experimente einzugehen, und wollen uns auf einige Mittheilungen auch hier über die Tuberkulose beschränken. Die Ergebnisse aller Untersuchungen und klinischen Erfahrungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die gesunde physiologische Placenta gestattet weder für fein vertheilte, nicht vermehrungsfähige Fremdkörper, noch für Mikroorganismen ohne Weiteres den Durchtritt in die fötalen Blutwege. Sie stellt ein Filter von grösster Vollkommenheit dar.

2. Die Mikroorganismen können aber Erkrankungen der Placenta: Embolien, Hämorrhagien, Endothelnekrosen etc. hervorrufen, durch welche sie sich eine Pforte zum Durchgang durch die placentare Scheidewand öffnen. Das Filter kann also durch den Einfluss der in die Placenta eingeschwemmten pathogenen Mikroorganismen durchlässig werden.

Neben den acuten Infectionskrankheiten, Milzbrand, Blattern, Typhus, ist es auch bei der placentaren Infection wieder die Tuberkulose, die das grösste praktische und experimentelle Interesse bietet. Ueber den Punkt, dass die congenitale Tuberkulose im Sinne der placentaren Infection ein häufiges Vorkommniss sei, sind sich alle erwähnten Forscher einig. Wir wollen hier nur eine Bemerkung JOHNE's citiren. Er bemerkt zu einer dahin gehenden Angabe eines anderen Autors:

Auch ich bin der Ueberzeugung, dass congenitale Tuberkulose thatsächlich häufiger vorkommt, als man im Allgemeinen zugeben will. Dass sie wohl oftmals übersehen werden mag, dürfte darin begründet sein, dass die congenitale Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle einer placentaren Infection ihre Entstehung verdankt. Eine solche führt vielfach nur zu einer Knötchenverbindung (? soll wohl „Knötchenbildung" heissen) in der Leber, wohin die Bacillen von der Placenta durch die Nabelvene verschleppt werden. Diese Knötchen können aber, wie ich mich selbst überzeugt habe, anfänglich so klein sein, dass sie wohl oft genug übersehen werden, namentlich von denjenigen, welche nach derartigen Knötchen nur in der Lunge suchen, wo nach Befinden gar keine vorhanden zu sein brauchen.

Aber auch für den Menschen liegen zahlreiche Fälle vor, welche die placentare Uebertragung der Tuberkulose beweisen.[17, 18, 19]) Denn wenn Kinder am 11., 12., 17., 21. und 29. Lebenstage entwickelte Tuberkulose aufweisen — bei SABOURAND besonders in der Leber und Milz, DEMME berichtet gar von Ulcerationen und Cavernen —, so ist es unmöglich, dass sich nach Allem, was wir über die Entwicklungszeit der Tuberkulose wissen, diese Tuberkulose nach der Geburt herausgebildet haben soll. Am ausführlichsten über diese Fälle berichten die *Études expérim. et cliniques sur la tuberculose publiées sous la direction de Mr. le professeur Verneuil.* BAUMGARTEN kommt zu der — mit GÄRTNER's Ansichten übereinstimmenden — Folgerung, dass die enorme Häufigkeit der kindlichen Tuberkulose in den ersten Lebensjahren sehr viel wahrscheinlicher auf placentare Infection zurückzuführen sei als auf Infection nach der Geburt.

Hier ist die Gelegenheit, noch einen Modus der placentaren Infection zu erwähnen, auf den GÄRTNER näher eingeht. In den vorhin angeführten klinischen, sowie experimentell gewonnenen Resultaten handelt es sich um Uebergang des Virus während der Gravidität.

GÄRTNER betont, dass während des Geburtsactes, besonders während der Austreibungsperiode, die Theile des Uterusinhaltes, welche hinter dem vorliegenden Kindestheil liegen, unter einem Drucke stehen, der $^1/_4$ Atmosphäre Ueberdruck gleichkommt. Die Gefässe des vorliegenden Theiles müssen also stärker gefüllt sein, und um diese Ueberfüllung überwiegt der Druck in der mütterlichen Placenta den der fötalen Placenta. . . . Obschon die vielleicht geringen Druckdifferenzen nicht genügen, um bei gesunder Placenta geformte Elemente übertreten zu lassen, so ist doch möglich, dass ein Tuberkelbacillus, welcher schon in die Scheidewand eingedrungen war, nun durchgedrückt wird. . . . Von Belang kann möglicherweise auch die Uebernahme des „Reserveblutes" in das geborene Kind sein . . .

es wird durch die Nabelvene, wenn die Abnabelung nicht gleich erfolgt, noch durchschnittlich mehr als 50 Ccm., ja bis zu 100 Ccm. Placentarblut in das Kind übergeführt. Sind nun in der letzten Zeit Bacillen in den kindlichen Theil des Mutterkuchens übergetreten, oder haben, was bei der starken Krümmung und Schiebung der Placenta unter positivem Druck nicht unwahrscheinlich ist, hier und da Zerreissungen stattgefunden, so können die ersten Athemzüge die Bakterien noch auf das Kind überführen, und so kann in der Geburt selbst der Keim zum frühen Tode gelegt werden.

Hiermit wollen wir unsere Uebersicht über die germinative und über die placentare Infection abschliessen. Wir haben nun aber nicht nur die directe Wirkung der Mikroorganismen selbst, sondern auch die ihrer Stoffwechselproducte bei verschiedenen Erscheinungen im Verlaufe und Gefolge von Infectionskrankheiten zu berücksichtigen; wir wissen, dass bestimmte Beziehungen bestehen zwischen der Immunität und dem Ueberstehen von Infectionskrankheiten, ja wir wissen, dass die Mutter gewisse Qualitäten, die ihr aus dem Bestehen oder Ueberstehen einer Infectionskrankheit eigen geworden sind, auf die Frucht, die Frucht gewisse Qualitäten auf die Mutter übertragen kann. Es bliebe nun also noch die Aufgabe, soweit das für unsere Frage in Betracht kommt, über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Immunität und Immunisirung eine Uebersicht zu gewinnen.

C. Immunität und Immunisirung.

Die Fortschritte im Verständniss der eben erwähnten Fragen, die bis vor Kurzem nur Domäne der Hypothese waren, sind in den letzten Jahren durch die Entdeckungen besonders der experimentellen Bakteriologie erstaunenswerthe gewesen. Wir stehen noch mitten in der Bewegung, deren letzte Etappe für uns die Blutserumtherapie bezeichnet. Es ist nicht möglich, bei der geradezu verblüffenden Aufeinanderfolge von Entdeckungen auf diesem Gebiete sich zwischen allen Hypothesen zur Erklärung des thatsächlich Feststehenden zurecht zu finden. Und doch bieten uns gerade die Entdeckungen, welche zur „Blutserumtherapie“ geführt haben, wichtige Fingerzeige zum Verständniss vieler bisher unverständlicher Punkte aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis, über Latenz, Immunität, Tertiarismus, Heilung der Syphilis.

Es waren besonders Behring, Kitasato, Buchner und Andere, welche nachwiesen, dass in dem Blutserum eines Thieres, das eine Infectionskrankheit überstanden hat, eine Substanz enthalten ist, welche, einem gesunden, für die Infectionskrankheit empfänglichen Thiere einverleibt, dasselbe gegen die Infection schützen, „immun“ machen kann, ja unter Umständen nach schon erfolgter Infection die toxischen Wirkungen derselben aufzuheben vermag. Wenn die toxische Substanz „Toxin“ genannt wird, so bezeichnet man diese Heilsubstanz als „Antikörper“, „Antitoxin“.

Es wird gut sein, um Missverständnisse zu vermeiden, wenn wir für einige der von uns zu gebrauchenden Ausdrücke vorher eine Definition geben; in der grossen vorliegenden Literatur herrscht in der Nomenclatur noch nicht überall die wünschenswerthe Einigkeit. Wir werden mit Ehrlich eine active und eine passive Immunität unterscheiden. (Von der natürlichen Immunität sehen wir ganz ab.) Ehrlich [20]) definirt folgendermassen:

Wir können zwei Arten von Immunität unterscheiden, von denen man die eine vielleicht als active, die andere als passive bezeichnen möchte. Bei der ersten Form der Immunisirung κατ᾽ ἐξοχήν handelt es sich um eine eigenartige Adaption des Organismus, die in vielen Fällen durch eine ausserordentliche Stabilität charakterisirt ist. Wenn in diesem Falle der Organismus befähigt ist, antitoxische oder bactericide Stoffe activ zu bilden, so handelt es sich bei der zweiten Form der Immunität um die passive Zufuhr schon fertig gebildeter Antikörper. Wenn es auch gelingt, auf diesem Wege (durch Zuführung von Antiserum) einem bestimmten Organismus sofort beliebig hohe, oft staunenswerthe Grade der Im-

munität zu verleihen, so ist diese Art der Festigkeit nach der Natur der Sache eine zeitlich eng begrenzte.

Sehr klar definirt Brieger[21]): Legen wir unseren Ausführungen den von Koch zuerst betonten Unterschied von Infection und Intoxication zu Grunde, so ist ein Thier nur dann immun gegen einen pathogenen Organismus, wenn dieser in dem thierischen Körper sich nicht vermehren kann.

Bei denjenigen parasitären Mikroorganismen also, welche allein durch ihre überaus üppige Wucherung in dem Körper ihres Wirthes, durch das Verlegen aller Capillaren, mit der Fortdauer des Lebens unvereinbare, mechanische Hindernisse schaffen, ist dem betreffenden Thiere zugleich mit der Immunität auch absoluter Schutz gegen die Noxe verliehen.

Ganz anders hingegen gestalten sich die Verhältnisse bei Mikroorganismen, die sich von dem Orte ihrer Einwanderung aus nicht durch den ganzen Körper verbreiten, sondern die erst indirect, durch leicht diffundirbare, in die Körpersäfte rasch übergehende, specifische Gifte den Gesammtorganismus schädigen. Gegen diese — nennen wir sie toxische — Mikroorganismen können wir den thierischen Körper in doppelter Weise schützen. Entweder wir versetzen denselben durch geeignete Vorbehandlung unter solche Bedingungen, unter denen ein Fortleben der eingebrachten Krankheitskeime überhaupt nicht möglich ist, und dann ist das Thier richtig immunisirt, oder wir gewähren dem Thier nur Schutz gegen die Bakteriengifte, während die Bakterien selbst noch weiterleben, ja sich noch vermehren können. Dieser zweite Vorgang ist grundverschieden von dem ersten. Der Ausdruck „immun“ ist auf denselben nicht anwendbar. Wir haben es hier vielmehr mit der Widerstandsfähigkeit gegen Gifte zu thun und schlagen für diesen eigenartigen Zustand die Bezeichnung „giftfest“ vor.

Absichtlich vermeiden wir, auf die Discussionen einzugehen über die Natur dieser Körper oder auf die Theorien über die Art der Wirkung derselben. Nur noch auf einen Punkt wollen wir hinweisen: dass bei der Immunisirung auch eine Veränderung der Gewebsempfindlichkeit gegen eine bestimmte Noxe eintritt. Wir treffen da auf interessante, zum Theil noch schwer erklärliche Thatsachen. Am eingehendsten spricht Behring[22]) über diesen Punkt:

Ein Giftschutz, welcher gleichzeitig auch gegen die krankmachende Wirkung derjenigen Mikroorganismen wirksam ist, die das in Frage kommende Gift erzeugen, kann schon von Natur bestehen. In diesem Falle ist der Giftschutz bedingt durch eine Unempfindlichkeit solcher Organe gegenüber dem Gift, die bei giftempfindlichen Individuen mit Krankheitserscheinungen auf das Gift reagiren. Die Giftempfindlichkeit ist vererbbar. . . . Gegenwärtig beweisen die zur Entscheidung der Frage, wie sich die Empfindlichkeit des lebenden Organismus bei der Immunisirung verhält, angestellten Experimente in ganz unzweideutiger Weise, dass auch das ursprünglich bei einem Individuum vorhandene Mass von Empfindlichkeit durch die Giftbehandlung eine Aenderung erfährt. . . . Unter den Thatsachen, die mich dazu bestimmt haben, neben der Antitoxinproduction auch der Veränderung der Gewebsempfindlichkeit im Immunisirungsprocess einen mitbestimmenden Antheil zu concediren, spielt eine Hauptrolle die, dass das Antitoxin mit der Zeit aus dem Blute der durch eine Giftbehandlung immunisirten Thiere verschwindet, ohne dass deswegen die Immunität aufhört. Beides, die Quantität des im Blute vorhandenen Antitoxins und der Giftschutz, correspondirt also nicht derart miteinander, wie es der Fall sein müsste, wenn die erworbene Immunität ausschliesslich durch die antitoxische Wirkung des Blutes bedingt würde. . . . Bis auf Weiteres nehme ich an, dass bei den immunisirten Thieren, welche auch nach dem Verschwinden des Antitoxins aus dem Blute, beziehungsweise nach der Verminderung desselben die früher constatirte Immunität erhalten oder gar erhöhen, lebende Theile des Organismus, die vorher giftempfindlich waren, jetzt unempfindlich geworden sind; und ich erkläre damit diese Art des Giftschutzes für die gleiche, wie sie die von Natur giftunempfindlichen Individuen besitzen.

Diese letzte Art der Immunität, sozusagen eine letzte Potenz der activen Immunität, dass lebende Theile des Organismus „giftunempfindlich“ geworden sind, ist für das Verständniss vieler Thatsachen aus der Lehre von der Immunität äusserst wichtig. Weiter scheint darin ein Schlüssel zum Verständniss vom Wesen der natürlichen Immunität ganzer Arten gegen ein specifisches Gift zu liegen. — Von höchstem Interesse ist nun noch die Beantwortung der Frage: Ist die Immunität der Eltern ebenso auf die Frucht übertragbar, wie — nach den vorhergehenden Mittheilungen — die Krankheiten übertragbar sind?

EHRLICH [23]) hat dahingehende Versuche angestellt, deren Resultate wir hier kurz zusammenstellen wollen. EHRLICH sagt: „Die Immunität der Nachkommen kann bedingt sein: 1. durch die Vererbung im ontogenetischen Sinne; 2. durch eine Mitgabe des mütterlichen Antikörpers; 3. durch eine directe intrauterine Beeinflussung der fötalen Gewebe durch das immunisirende Agens. Als Antwort auf den ersten Satz ergeben ihm seine Experimente: Dass das Idioplasma des Sperma nicht im Stande ist, die Immunität zu übertragen. — Die Nachkommenschaft von Müttern, die bei der Schwängerung immun waren, zeigten ebenfalls eine — nach einigen Wochen verschwindende Immnnität. Es handelt sich also um die Mitgabe des maternen Antikörpers — um eine passive Immunität im Sinne EHRLICH's.

Zur weiteren Bestätigung dieser Anschauungen unterzog EHRLICH noch die zweiten Generationen einer Untersuchung, d. h. solche Thiere, die der Paarung der Nachkommen immuner Eltern entstammen. Es war bei dieser nicht die geringste Immunität zu constatiren. Ebenso wenig wie das Spermatozoon vermag also die Eizelle die Immunität zu übertragen; eine erbliche Uebertragung der Immunität im eigentlichen Sinne des Wortes findet hier nicht statt. Ob eine Immunisirung der Früchte im Sinne der activen Immunität, der Gewebsfestigkeit, stattfindet, wenn man die Mutter während der Tragzeit immunisirt, vermag Verfasser noch nicht zu entscheiden. Nach EHRLICH sind die Controlversuche alle noch so früh unternommen, dass das Vorhandensein eines Restes des mütterlichen Antikörpers im Blute der Nachkommen nicht absolut ausgeschlossen war.

Unterstützt wird diese Anschauung EHRLICH's durch seine weiteren Versuche. Es war EHRLICH aufgefallen, dass die Nachkommen seiner giftfesten Thiere noch zu einer Zeit ausgesprochene Immunität besassen, wo dieselbe nach seinen früheren Versuchen schon erloschen sein musste — wo das von der Mutter mitgegebene Antitoxin ausgeschieden, respective verbraucht sein musste. Da diese Thiere von ihren Müttern gesäugt wurden, so galt es festzustellen, ob etwa die Milch der Mütter den längeren Bestand der Immunität veranlasse, d. h. ob in der Milch den Säuglingen der Antikörper zugeführt werde.

EHRLICH beantwortete diese Frage durch eine Versuchsanordnung, die er selbst als Vertauschungs- oder Ammenversuch bezeichnete. Er vertauschte die Jungen hochimmuner Mütter mit solchen, die von nicht immunisirten Müttern geworfen waren, er vertauschte also die Ammen. Es zeigte sich, dass die Jungen, welche mit der Milch nicht immunisirter Mütter genährt wurden, sehr rasch die an ihnen bei der Geburt zu constatirende Immunität verloren, die von nicht immunisirten Müttern geborenen Jungen dagegen sehr bald durch die Ernährung mit der Milch immunisirter Mütter einen gewissen Grad von Immunität erlangten. Die EHRLICH'schen Versuche beweisen also mit aller Sicherheit, dass die Milch als solche im Stande ist, den Antikörper dem säugenden Organismus zuzuführen und ihm eine hohe, mit der Dauer der Säugung wachsende Immunität zu verleihen. Eine ähnliche Mittheilung machte GAMALEIA in der Sitzung der Société de Biologie vom 29. October 1892. Er konnte durch die Milch inficirter Thiere Choleraimmunität hervorrufen.

Unter den vielen in den letzten Jahren über dieses interessante Thema publicirten Arbeiten will ich nur noch die seit mehreren Jahren fortgesetzten Untersuchungen von CHARRIN und GLEY nennen. Ihre Resultate sind noch häufig

einander widersprechend, aber eigentlich gerade deshalb um so interessanter. Ueber den Punkt, ob eine Uebertragung der Immunität auf ontogenetischem Wege, durch die Eizelle, möglich ist, widersprechen sich ihre Mittheilungen in der Société de Biologie 1892 und in der Sitzung der Académie des sciences 1893 einigermassen.[24]) Während sie nach den ersteren irgend einen Uebergang der Immunität in Abrede stellen, sollen die späteren Resultate eine selten vorkommende, dann auch schwache und bald verschwindende Immunität der Früchte ergeben haben. Im Uebrigen kommen sie zu dem Schluss, dass man eine absolut sichere Regel für die Resultate nicht aufstellen kann. Activ immunisirte Thiere (gegen *Bacillus pyocyanic.*) zeigen häufig Abort, Geburt todter Früchte, specifische Veränderungen an den Früchten, besonders an den Eingeweiden, mangelhafte Entwicklung, eine Art Atrophie der Früchte. Andere Früchte überleben und können sich normal entwickeln. Man kann dann nachweisen, dass unter diesen letzteren einige eine meistens ziemlich unvollkommene Widerstandsfähigkeit gegenüber dem ihnen von ihren Erzeugern überkommenen Virus entwickeln.

Eine absolut sichere Regel kann man also dafür nicht aufstellen; ebenso wenig kann man diese oder jene Eventualität voraussehen. Je zahlreicher die angestellten Untersuchungen sind, um so verschiedenartigere Ergebnisse hat man zu notiren; die Abweichungen halten sich allerdings stets innerhalb bestimmter Grenzen. Wir haben da, kurz gesagt, das vor uns, was wir in der menschlichen Pathologie beobachten — z. B. bei der Syphilis.

Ehe wir nun an der Hand der gewonnenen Erfahrungen uns dem speciellen Theil, der Lehre von der Vererbung der Syphilis zuwenden, wollen wir das Ergebniss der vorausgehenden Uebersicht in einige Sätze zusammenfassen.

1. Das Vorkommen der germinativen Infection ist bewiesen; die Spermazelle sowohl wie das Ovulum können Träger des Virus sein — unentschieden, ob des ausgebildeten Mikroorganismus oder einer Ruheform desselben.

2. Die unverletzte gesunde Placenta ist ein für körperliche Elemente undurchgängiges Filter.

3. Im Blute gelöst kreisende Stoffe — z. B. Toxine und Antitoxine — vermögen die Placenta sowohl in der Richtung von der Mutter zum Kinde, wie umgekehrt, zu überschreiten.

4. Bei vielen Infectionskrankheiten bewirken die Parasiten Erkrankungen der Placenta, durch welche dieselbe ihre Eigenschaft als undurchgängiges Filter verliert. Es vermögen dann geformte Elemente, z. B. Mikroorganismen, dieselbe zu passiren. Das giebt Anlass zur placentaren Infection.

5. Durch Ueberstehen einer Infectionskrankheit wird active Immunität erworben. Diese kann bestehen:

a) In einer Giftunempfindlichkeit der Gewebe, ohne dass noch im Blute ein Antikörper zu kreisen braucht, oder

b) in dem Circuliren eines die Stoffwechselproducte der Mikroorganismen paralysirenden Antikörpers.

6. Durch Uebertragen des Antikörpers von einem activ immunen Individuum auf ein nicht immunes erwirbt dieses letztere eine, unter gewöhnlichen Verhältnissen vorübergehende passive Immuität.

7. Eine sehr dauerhafte Immunität kann gewonnen werden durch Einverleibung der Stoffwechselproducte einer Infectionskrankheit durch Intoxication mit den Toxinen. Diese Immunisirung steht der activen Immunität sehr nahe.

8. Mit dem Ausscheiden der Antikörper, dem Aufhören der passiven Immunität, macht sich die Wirkung einer etwaigen Infection, respective Intoxication, wieder geltend.

9. Die Antikörper sind nicht nur im Blute, sondern auch in den physiologischen Secreten enthalten; sie werden z. B. mit der Milch dem Säugling zugeführt und vermögen dessen passive Immunität zu einer grossen Höhe und langen Dauer zu steigern.

10. Tritt während der Schwangerschaft eine Infection ein, so sind sämmtliche Zwischenstadien zwischen Abort, Infection bis zur Geburt einer voll entwickelten, passive Immunität besitzenden Frucht möglich. Der verschiedene Ausgang ist abhängig von der Heftigkeit der Infection (und der Bildung der Toxine) und von dem physiologischen oder pathologischen Zustande der Placenta.

Nach der durch die Wichtigkeit des Gegenstandes zu entschuldigenden längeren Uebersicht wenden wir uns dem klinischen Theile unserer Arbeit zu. Auch hier wird theoretischen Erörterungen viel Platz eingeräumt werden müssen. Wir wollen versuchen, ob uns die gewonnenen Kenntnisse vielleicht ein Mittel an die Hand geben, die schon oben erwähnten offenen Fragen von Kassowitz der Beantwortung näher zu führen.

Finger[25]) hat schon im Jahre 1890 versucht, in geistreicher Weise die bakteriologischen Erfahrungen zur Erklärung vieler Erscheinungen bei der Syphilis heranzuziehen. Ausgehend davon, dass die toxischen Bakterien zunächst als solche inficirend wirken — Infection —, dann aber auch durch ihre Stoffwechselproducte — Toxine — toxisch wirken — Intoxication —, suchte Finger nachzuweisen, welche Erscheinungen bei der Syphilis auf Rechnung des Mikroorganismus, welche auf Kosten der (Finger sagt Ptomaïne) Toxine zu setzen seien. Weiter zieht er aber auch in den Kreis seiner Betrachtungen die Thatsache, „deren Erklärung uns aber noch völlig abgeht, dass die durch den Ablauf der Infectionskrankheit erzeugte Immunität eine directe Folge der Stoffwechselproducte des diese Krankheit erzeugenden Virus darstellt". Finger fährt dann fort:

Wir haben also bei jeder Infectionskrankheit zu unterscheiden:

a) Oertliche Symptome, Resultate der localen Vermehrung der Parasiten, bei deren Entwicklung übrigens auch sowohl das Contagium, als dessen Stoffwechselproducte betheiligt sind, die also Resultate mechanischer und chemischer Momente darstellen, wobei die Specificität der Krankheitsherde zweifellos auf die specifisch chemische Wirkung zurückzuführen ist;

b) Allgemeinerscheinungen und wohl auch manche örtliche Erscheinungen (welche letzteren dann bei Untersuchung darauf die Mikroorganismen vermissen lassen), die nicht durch das Virus, sondern durch dessen Stoffwechselproducte, also durch rein chemische Action, erzeugt sind.

c) Die Immunität in allen ihren Abstufungen gleichfalls als Resultat chemischer, durch die Stoffwechselproducte vollführter Action.

Die vorstehend entwickelten Ideen wendet Finger nun auf die Syphilis an und führt aus, welche Symptome derselben auf die Wirkung der supponirten Parasiten, welche auf diejenige der Toxine zu setzen seien. Am interessantesten und sehr überzeugend sind seine Ausführungen über den Tertiarismus. Er giebt (l. c. pag. 352 ff.) eine Zusammenstellung aller Ansichten über die Natur der tertiärsyphilitischen Erscheinungen. Wir wollen auf seine Arbeit verweisen und nicht die in mustergiltiger Weise gegebene Ausführung hier wiederholen. Die Gründe, dass wir es bei den tertiären Producten nicht mit einer Wirkung der Parasiten, sondern mit der ihrer Stoffwechselproducte, sagen wir also „Toxine", zu thun haben, stützt Finger auf folgende Gründe:

1. Die relative Seltenheit tertiärer Erscheinungen.
2. Das späte Auftreten tertiärer Erscheinungen nach der Infection.
3. Die Differenz der Krankheitsbilder.
4. Die tertiären Producte sind nicht contagiös.
5. Die tertiäre Syphilis ist hereditär nicht übertragbar.
6. Individuen mit tertiärer Syphilis sind Reinfectionen mit Syphilis zugänglich.
7. Die secundären und tertiären Affecte haben eine differente chemische Reaction — Hg und Jod.

8. Die Thatsache, dass tertiäre Erscheinungen gleich der Immunität auch bei Individuen entstehen können, die nie vorher die Zeichen virulenter Erkrankung, primäre und secundäre Symptome darboten.

Die Aufgabe, die ich mir gestellt habe, ist also, zu versuchen, die zwei von Kassowitz am Schlusse seiner Arbeit gestellten Fragen ihrer Lösung näher zu bringen: Welche Verhältnisse das syphilitische Contagium an dem Uebertritt in das benachbarte Gefässsystem verhindern und warum dieses Hinderniss in vereinzelten Fällen dennoch überwunden wird; und zweitens, in welcher Weise die Immunität gegen Syphilis ohne syphilitische Erkrankung zu Stande kommt.

Der Weg für meine Arbeit wird am bequemsten, wenn wir die einzelnen Schlusssätze, die Kassowitz den verschiedenen Abschnitten seiner Arbeit anfügt, zum Ausgangspunkt wählen. Dieselben lauten:

1. Die wenigen Beobachtungen, welche die Infection der Mutter von Seiten des syphilitischen Fötus mit dem Ausbruch secundärer Symptome beweisen sollen — Syphilis par conception —, sind nicht ganz beweisend, um eine solche Infection als wissenschaftlich vollkommen beglaubigt hinstellen zu lassen.

2. Wir müssen zur überzeugenden Sicherstellung einer solchen Infectionsweise, die sich bei der Mutter ausschliesslich durch tertiäre Symptome, oder durch eine syphilitische Kachexie kenntlich machen soll, und insbesondere zur Erklärung des ganz abnormen Verlaufes einer syphilitischen Erkrankung zahlreichere, vollständigere und mit grösseren Cautelen angestellte Beobachtungen verlangen.

3. Die Ueberschrift zum dritten Abschnitt lautet: Ueber die vom Fötus ausgehende syphilitische Infection der Mutter, welche, mit Ausschluss aller positiven Erscheinungen, sich einzig und allein durch die Immunität gegen eine neuerliche Infection geltend machen soll.

Und Kassowitz schliesst denselben, wie folgt:

a) Es ist vollkommen sichergestellt, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen Frauen, welche von syphilitischen Männern syphilitische Kinder geboren haben, während einer durch viele Jahre fortgesetzten Beobachtung absolut keine Erscheinung der syphilitischen Erkrankung dargeboten haben.

b) Wenn die Vererbung von väterlicher Seite wegfällt, gebären dieselben Frauen, welche einige Jahre früher syphilitische Früchte in ihrem Uterus ernährt haben, gesunde Kinder.

c) Sowohl die klinische Beobachtung, als auch die bisher vorgenommenen experimentellen Impfungen beweisen, dass die Mütter hereditär syphilitischer Kinder gegen eine syphilitische Infection entschieden weniger empfindlich sind als andere Individuen. Gleichwohl sind auch bei jenen einige Fälle von Infection sichergestellt.

d) Die Angaben der Autoren über nachweisbar syphilitische Erkrankung einiger Mütter ohne vorhergegangenen Primäraffect lauten im hohen Grade widersprechend und sind überhaupt nur für sehr wenig Fälle wissenschaftlich zu verwerthen. Die Sicherstellung eines solchen Vorkommens muss einer weiteren exacten Forschung anheimgestellt werden (ist im Grunde Wiederholung von 1).

e) Die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Blutgefässsystems bilden demnach in einer grossen Anzahl von Fällen ein Hinderniss für den Uebergang des syphilitischen Contagiums vom Fötus zur Mutter, und es ist bisher noch nicht genügend sichergestellt, ob dieses Hinderniss in einzelnen Fällen nach dieser Richtung hin durchbrochen werden kann.

Den Abschnitt über die „Infection des Fötus im Uterus“ schliesst Kassowitz mit zwei Schlussfolgerungen, von denen die erste sich mit dem soeben citirten Absatz *e)* vollkommen deckt. Schlusssatz 2 heisst dann: „Derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syphilis verschont geblieben ist, hat einen hohen Grad von Immunität gegen die syphilitische Infection erlangt.“

Die einzig positiven Aussprüche von KASSOWITZ in vorliegenden Sätzen beziehen sich auf die klinischen Erfahrungen, die man als das COLLES'sche und PROFETA'sche Gesetz bezeichnet. Gehen wir deshalb bei unseren Untersuchungen von dem COLLES'schen Gesetz aus. Wir haben da einen Boden, auf dem, soweit lediglich die klinische Erscheinung in Betracht kommt, wenigstens allgemeine Einigkeit herrscht. Möglichst allgemein gefasst, dürfte das Gesetz so lauten: „Eine gesunde Frau, welche, von einem syphilitischen Manne geschwängert, ein syphilitisches Kind geboren hat, kann frei sein von allen Symptomen einer syphilitischen Infection und dabei doch zugleich refractär sein gegen jede syphilitische Infection."

Soweit herrscht Einigkeit. Aber sobald es zur Erklärung dieses Zustandes kommt, hört die Einigkeit schon auf. Die einen erklären die Frau für gesund, die andern für latent syphilitisch; die dritten für immun. Die einen führen an, dass diese Frau stets gesund bleibt, dass sie mit einem gesunden Manne Kinder zeugt, die durchaus gesund, niemals syphilitisch sind; also kann sie auch nicht syphilitisch, nicht einmal latent syphilitisch sein. Die anderen behaupten, dass diese Frauen doch syphilitisch seien; denn sehr häufig würden sie kachektisch, elend, mager, ja sogar in späteren Zeiten böten sie Symptome tertiärer Syphilis dar — also seien sie syphilitisch. Diese letztere klinische Beobachtung wird, wie wir gesehen haben, von KASSOWITZ bezweifelt; er erklärt, dass in diesen Fällen die Beobachtung mangelhaft gewesen, eine Syphilis mit secundären Symptomen sehr geringen Grades übersehen worden sei.

FINGER hat, wie schon erwähnt, es sich angelegen sein lassen, unter Hinweis auf den Unterschied zwischen Infection und Intoxication dieses Verhalten des mütterlichen Organismus verständlich zu machen. Einer syphilitischen Infection gegenüber verhält sich eine solche Frau wie ein Individuum, das entweder latent syphilitisch oder in dem Sinne von der Syphilis geheilt ist, dass es dauernd activ immunisirt ist.

Was haben wir uns nach dem augenblicklichen Stande unserer bakteriologischen Kenntnisse unter Latenz und was unter der Heilung der Syphilis vorzustellen?

Unter Latenz der Syphilis haben wir ein Gleichgewichtsstadium zu verstehen zwischen den im Körper vorhandenen virulenten Parasiten nebst dem im Blute circulirenden Toxin und dem sowohl spontan als durch die therapeutischen Massnahmen (Hg-Wirkung) gebildeten Antikörper.

Eine Heilung der Syphilis ist auf zweierlei verschiedene Weise denkbar, möglich und sogar wahrscheinlich.

a) Die Parasiten verlieren mit der Zeit ihre Virulenz, gehen zu Grunde; Toxin und Antitoxin werden ausgeschieden. In diesem Falle ist eine Reinfection möglich. Man könnte den Zustand in der Periode bis zur Reinfection nach der anscheinenden Heilung dann als active Immunität, aber mit begrenzter Dauer, ähnlich wie es z. B. nach der Blatterimpfung oder bei Typhus, Masern, Scharlach vorkommt — bezeichnen. Der Uebergang von der Latenz zur Immunität ist für uns nie bestimmbar, auch nicht durch Impfung. Ein negatives Resultat ist nicht beweisend, weil entweder das Individuum noch latent syphilitisch sein kann oder weil

b) eine Heilung angenommen werden muss, bei der nach dem Verschwinden der Antikörper eine derartige „Giftunempfindlichkeit" der Gewebe eingetreten ist, dass die active Immunität eine dauernde geworden ist.

A. Verfolgen wir nun von Station zu Station, was mit der gesunden, von einem syphilitischen Manne mit syphilitischem Sperma geschwängerten Frau vor sich geht. Nach den Thatsachen, die in unserer Uebersicht angegeben sind, haben wir uns bei der spermatischen Infection den Parasiten entweder als solchen, oder in einer „Ruheform" in der Samenzelle und nach erfolgter Conception mit dieser im befruchteten Ovulum enthalten zu denken. Im befruchteten Ovulum

verharrt nun der Parasit offenbar längere Zeit ohne sich zu entwickeln; denn sonst würde einmal höchst wahrscheinlich Abort erfolgen oder wenigstens es könnten nicht nach neun Monaten Kinder mit frisch secundären Symptomen geboren werden, oder gar diese erst einige Zeit nach der Geburt zum Ausbruch kommen.

Sobald es zur Bildung der Placenta gekommen ist, ist die Gefahr der Infection für die Mutter schon um etwas gemildert: die gesunde Placenta bildet ein Filter. Setzen wir, nach den secundären Symptomen bei der Geburt des Kindes zu urtheilen, das Activwerden des Mikroben auf die zwei bis drei letzten Monate der Schwangerschaft, so circuliren immerhin während dieser Zeit die Stoffwechselproducte des Parasiten, das Toxin, im Blute der Mutter, die Parasiten selbst werden durch die gesunde, undurchgängige Placenta zurückgehalten. Diese circulirenden Stoffwechselproducte, Toxine, sind die Ursache, dass die Mutter gegen eine Infection refractär ist.

Was geschieht nun mit der Mutter? FOURNIER sagt, sie ist latent syphilitisch, FINGER, sie ist immunisirt. Das einzige Nächstliegende, was wir mit Bestimmtheit sagen können, ist, dass sie eine Intoxication durchgemacht hat. Allerdings ist ein Weg zur Immunisirung die Einverleibung der Stoffwechselproducte der Parasiten. Aber zunächst macht doch jedes Individuum bei dieser Art der Immunisirung, bei Einverleibung der Toxine eine Krankheit, eine Intoxication durch, die Symptome dieser Intoxication können sehr geringgradige sein — die Intoxication kann aber unter Umständen schwere Symptome, ja einen fatalen Ausgang zur Folge haben.

FINGER macht hier einen Vergleich, welcher hinkt. Er sagt, diese Mütter sind zwar immunisirt, aber sie sind gesund, nicht latent syphilitisch. Ebensowenig, wie man deshalb — weil Jemand gegen Blattern, Scharlach, Masern etc. nach überstandener Krankheit immun sei — sagen könne, er sei noch latent krank — denn er sei eben gesund — ebensowenig dürfe man in dem vorliegenden Falle die Frauen als latent krank bezeichnen. Dabei setzt aber FINGER ganz den „Tertiarismus" der Syphilis bei Seite.

Es dürfte doch wohl ein Unterschied zwischen chronischen und acuten Infectionskrankheiten in diesem Punkt bestehen; wir kennen zwar bei der Tuberkulose kein Analogon zum Tertiarismus der Syphilis, aber vielleicht ist der mangelhafte Erfolg des Tuberkulins auf ähnliche, uns unbekannte pathologische Veränderungen zu setzen. Und gerade FINGER weist so überzeugend nach, dass der Tertiarismus auf Rechnung der Stoffwechselproducte zu setzen sei. Wann kann ein gewissenhafter Arzt einem Patienten garantiren, dass er geheilt sei von der Syphilis? Im günstigsten Falle, wenn der Client eine Reihe gesunder Kinder gezeugt hat. Aber eines kann er ihm nie garantiren: — das Ausbleiben tertiärer Erscheinungen: Die Intoxication kann also latent noch lange fortbestehen, wenn die Heilung von der Infection durch die gesunden Kinder schon längst documentarisch belegt ist! (Von den sogenannten parasyphilitischen Erscheinungen sehe ich hier zunächst ganz ab.) In derselben Lage befindet sich die refractäre Mutter eines syphilitischen Kindes. Sie ist zunächst im Zustande einer latenten Intoxication.

Nun bedarf es keiner grossen Gedankensprünge mehr, um sich die übrigen Möglichkeiten klar zu machen. Wir können uns den ganzen schwierigen und gefährlichen Gang der theoretischen Combinationen von giftigerem Toxin und kräftigerem Antitoxin, kräftigerer, resistenterer und zarterer Constitution sparen. Es lässt sich bei diesem Zustande von Intoxication immer eine Parallele mit den Zuständen von Latenz und Heilung bei der syphilitischen Infection ziehen. — Durch die Intoxication mit den Stoffwechselproducten der Syphilis wird die Mutter nun zunächst refractär gegen eine syphilitische Infection — sie kann ihr Kind mit Rhagaden, Papeln am Munde nähren, eine Impfung mit dem Secret secundärer Producte bleibt erfolglos. Aber dieser Zustand deckt sich nicht eo ipso mit dem, was wir unter Immunität verstehen; die Im-

munität kann eines der Resultate dieses refractären Zustandes sein. Die Beobachtung ist nicht selten, dass bei einer syphilitischen Infection nach einer ein- oder zweimaligen Quecksilbercur alle Symptome dauernd ausbleiben, das betreffende Individuum gesund und blühend aussieht, an Körpergewicht zunimmt und nach einigen Jahren gesunde Kinder zeugt, auch nie tertiäre Symptome zeigt. Wann hörte nun bei diesen Patienten das Kranksein — die latente Infection und Intoxication — auf, und wann begann der Zustand des Gesundseins, eventuell mit Immunität? Den Moment werden wir nie anzugeben vermögen.

Aehnlich verhält es sich mit der durch Intoxication refractär gewordenen Mutter. Sie kann anscheinend durchaus gesund sein, nicht das geringste Symptom einer Kachexie bieten und doch nach langen Jahren tertiäre Symptome darbieten. Ich kann mehrere Beobachtungen anführen, die diese Thatsache illustriren.

Fall 1. Von einem Collegen, der 17 Jahre Hausarzt in einer Familie gewesen war, wurde ich zur Consultation gezogen wegen einer serpiginös ulcerösen Affection auf der Schulter, die, seit längerer Zeit bestehend, als Lupus diagnosticirt war. Es handelte sich um ein typisches tertiäres Syphilid. Meine Diagnose wurde für ganz unmöglich erklärt, da die Frau nie an Syphilis gelitten habe.

Auf näheres Nachfragen gab mir der Hausarzt an, den Gatten fünf Jahre vor der Verehelichung an frischer Lues behandelt zu haben. Aus der Ehe sind fünf Kinder hervorgegangen, die alle fünf am Leben sind — die ältesten sind aber die schwächsten und gelten noch heute als „scrophulös“. Aus den Angaben des Collegen ging hervor, dass die zwei ältesten Kinder zweifellos in den ersten Monaten, wenn auch nicht sehr heftige, hereditäre Symptome dargeboten haben. Die Frau war aber dauernd gesund geblieben, was ich umso mehr glaube, als sie, Pariserin, jedes Jahr in Paris war und oft wegen anderer Dinge Frauenärzte consultirt hat, die nie ein syphilitisches Symptom diagnosticirt hatten. Eine specifische Behandlung liess innerhalb drei Wochen eine prompte Heilung eintreten.

Fall 2. Ein zweiter Fall ist noch interessanter. Es war von einem latent syphilitischen Vater ein syphilitisches Kind gezeugt worden, das im ersten Jahre starb. Von Anfang an war die Patientin in der Beobachtung eines sehr tüchtigen und über alle Details unterrichteten Collegen. Fünf Jahre nach der Geburt des Kindes zeigte sich bei der Patientin, die das Bild der Gesundheit und Frische war, ein Tumor an der Zunge. In einem grösseren Consilium schwankte die Diagnose zwischen Lues und Carcinom; da der Hausarzt auf das Bestimmteste versicherte, es sei nie ein Symptom von Lues beobachtet worden, neigte sich die Majorität zur Annahme eines malignen Tumors. Unter specifischer Behandlung schwand dieser Tumor in sechs Wochen vollständig.

Fall 3. In einem dritten Falle war der Zeitraum zwischen der ersten Geburt eines syphilitischen Kindes und dem Auftreten tertiärer Symptome bei der Mutter ein sehr langer — fast 30 Jahre.

Es handelte sich um eine Dame von fast 60 Jahren mit Ulcerationen am linken Unterschenkel. Vom Hausarzte erhielt ich folgende anamnestische Daten: Er kannte den Mann seit fast 40 Jahren und hatte ihn an Lues behandelt. Fünf Jahre nach der Infection, nachdem drei Jahre keinerlei luetische Symptome aufgetreten waren, heiratete er. Der Ehe sind sieben Kinder entsprossen, die alle leben und die ich zum Theile selbst gesehen habe; sie sind zum Theil selbst schon verheiratet und haben gesunde Kinder. Nur das älteste Kind hat milde Symptome einer luetischen Infection geboten; beim vierten Kinde sollen im siebenten oder achten Jahre Erkrankungen aufgetreten sein, die wir heute als *Syphilis hereditaria tarda* deuten würden. — Der Vater dieses Kindes, ein sehr hochstehender, achtbarer Mann, hatte nur mit ausdrücklicher Genehmigung des Hausarztes geheiratet; er liess seine Frau stets auf das Sorgfältigste überwachen — aber nie vermochte der Hausarzt bei ihr das geringste Symptom einer syphilitischen

Infection zu constatiren. Es erschien ihm deshalb fast unglaublich, als ich, ohne von der Anamnese etwas zu wissen, die Diagnose auf *Ulcera cruris luetica* stellte. Die gesammte bis dahin aufgewandte Therapie war erfolglos gewesen — auch in diesem Falle bestätigte der therapeutische Erfolg die Diagnose.

Fall 4. Ein vierter Fall ist nicht so einwurfsfrei, weil die Beobachtung häufiger unterbrochen und in verschiedene Hände übergegangen ist. Es handelte sich um einen Officier, der 1870 während des Feldzuges inficirt worden war. Er heiratete mit ausdrücklicher Genehmigung des Arztes 1875. — Vier Schwangerschaften: Ein todtfaul geborenes Kind 1877, ein syphilitisches Kind, welches bald starb, 1878, ein ebensolches, welches im dritten Lebensjahre starb, 1878, ein viertes Kind 1880. Dieses Kind schien gesund zu sein. Im dritten Lebensjahre begann eine syphilitische Ostitis, die zur vollständigen Zerstörung der knöchernen Nase und zur Gaumenperforation führte.

Als ich das Kind zur Beobachtung bekam, war es sechs Jahre alt. Der trostlose Vater theilte mir mit, dass seine Frau stets, seit dem ersten Wochenbett, sehr elend gewesen, schnell gealtert sei, die Haare verloren habe. Er habe den behandelnden Aerzten mitgetheilt, dass er Syphilis gehabt habe, dass todte und kranke Kinder geboren seien — aber man habe bei der genauesten Untersuchung stets erklärt, dass seine Frau nicht syphilitisch sei. Die Untersuchung der Mutter ergab: Bedeutende periostische Auflagerungen an den Schienbeinen und an den Schädelknochen. Eine antiluetische Behandlung besserte den Zustand der Mutter in jeder Hinsicht.

Sehr interessant und die eben entwickelte Anschauung von „Intoxication der Mutter" stützend ist folgende Mittheilung RAYMOND'S.[26])

Mr. H. inficirt sich im Juni 1874, mit 29 Jahren; regelrechte Behandlung; heiratet 1877, nachdem er mehr als ein Jahr frei von Symptomen gewesen ist. März 1878 gesundes Kind, zur rechten Zeit. Dieses Kind lebt und hat nie Zeichen hereditärer Syphilis gezeigt.

1880. Zweite Schwangerschaft, die im achten Monat zur Geburt eines elenden Kindes führt, das fünf Wochen alt mit Geschwüren bedeckt stirbt.

1882. Dritte Schwangerschaft; im achten Monat Geburt eines zarten Kindes, das aber ohne Zeichen von Syphilis vier Jahre alt wird und an Diphtherie stirbt.

Madame H. hat nie irgend welche Zeichen einer erfolgten Infection dargeboten. Während der ersten Schwangerschaft hat sie sich vollkommen wohl befunden; während der zweiten Schwangerschaft war ihr Wohlbefinden manchmal gestört. In der dritten Schwangerschaft kam es zu Blutungen. „Ich kenne Mme. H. seit sieben Jahren und mit Ausnahme einiger kleiner Indispositionen habe ich sie nie krank gesehen. Im April 1890 consultirte sie mich wegen einer Eruption, die sie ganz zufällig bemerkt hat. Dieselbe sitzt aussen oben am linken Oberschenkel, etwas oberhalb und rückwärts vom Trochanter major. Schmerzen sind nicht vorhanden; von Zeit zu Zeit leichtes Jucken. Seit zwei oder drei Monaten hat Mme. H. allerlei Störungen, fühlt sich ermüdet und ist etwas anämisch. Ich stelle die Diagnose auf ein tuberkulo-squamöses Syphilid. — Die specifische Behandlung führte die Heilung herbei."

Wenn ich auch bei meiner eigenen letzten Beobachtung dem Einwurf KASSOWITZ', dass secundäre Symptome übersehen seien, nicht kategorisch widersprechen kann, so gilt das für die ersten drei Fälle nicht. In diesem Punkte ist KASSOWITZ nicht ganz unparteiisch. Während er bei den Frauen, welche refractär sind und bei jahrelanger Beobachtung keinerlei Symptome bieten, „gesund" sind, die Zuverlässigkeit der Beobachter nicht anzweifelt, sind ihm alle Beobachtungen von — man gestatte mir den Ausdruck — *Tertiarismus d'emblée* unzuverlässig.

Selbst wenn wir nicht schon zahlreiche Beobachtungen von *Tertiarismus d'emblée* der Mutter hätten, so müssten wir — vorausgesetzt, dass die tertiären Symptome nach syphilitischer Infection auf Rechnung der Intoxication zu

setzen sind, und dass der refractäre Zustand der betreffenden Mütter ebenfalls durch Intoxication zu Stande kommt — geradezu theoretisch das Vorkommen des von KASSOWITZ in Abrede gestellten Tertiarismus fordern. Auch das Welkwerden der Haut, Ausfallen der Haare, Altern solcher intoxicirter Frauen sind eine oft gemachte und wiederholt betonte klinische Beobachtung, so dass wir KASSOWITZ' Zweifel nicht theilen können. Uebrigens haben wir auch dafür bei der syphilitischen Infection das Analogon. FINGER führt aus, dass nach syphilitischer Infection neben den secundären Symptomen: Hauteruptionen etc., die auf Kosten der Infection zu setzen sind, zahlreiche Symptome: Fieber, Abmagerung, Ausfallen der Haare etc. auf Kosten der Stoffwechselproducte, der Intoxication zu setzen sind.

Wenn wir so als Folge der Intoxication der refractären Mütter erstens den *Tertiarismus d'emblée,* zweitens eine gewisse „Kachexie" zu setzen haben, die eintreten können, nicht müssen — wie ja auch nach der syphilitischen Infection diese Erscheinungen ausbleiben können —, so kann drittens dieser Zustand des „Refractärseins durch Intoxication" auch in eine wirkliche Immunität übergehen, wie wir sie bei Syphilis durch Infection, bei Blattern, bei Typhus beobachten; oder in eine Heilung, die, ebenso wie bei der Syphilis durch Infection eine Reinfection, bei der Intoxication also später eine erste Infection möglich macht. Oder aber, um den letzten Gedanken mit anderen Worten noch einmal auszudrücken: Nach Aufhören der durch die Intoxication herbeigeführten Immunität, kann genau dasselbe eintreten, was wir oben bei der Definition des Begriffes der „Heilung der Syphilis" für die Infection angeführt haben. Entweder es bleibt eine dauernde „Giftunempfindlichkeit" der Gewebe als Effect der stattgehabten Intoxication zurück, oder aber die im Blute circulirenden Toxine und Antitoxine werden ausgeschieden, ohne dass diese Umstimmung der Gewebe erfolgt ist — in diesem Falle ist später bei einer solchen, wirklich „gesunden" Mutter syphilitischer Kinder die Möglichkeit einer syphilitischen Erstinfection ebenso theoretisch zuzugeben, wie wir de facto die Möglichkeit einer zweiten syphilitischen Infection zugeben müssen — es war „active Immunität mit begrenzter Dauer" vorhanden!

B. KASSOWITZ meint, dass die Annahme einer „Syphilis par conception" und des COLLES'schen Gesetzes einen inneren Widerspruch in sich schlössen. Uns will gerade das Gegentheil das Richtige scheinen; wenn das Zustandekommen der — sagen wir kurz — Immunität der Mutter syphilitischer Kinder in der Weise durch Intoxication vor sich geht, wie wir es entwickelt haben, so folgt logisch daraus auch die Möglichkeit einer Syphilis par conception.

Für das Zustandekommen des Zustandes, der in dem COLLES'schen Gesetze seinen Ausdruck findet, nahmen wir an, dass der Parasit im Innern des Embryo — sei es als Parasit, sei es in einer „Ruheform" — enthalten, erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft zur Entwicklung kommt, dass dann in der gesunden Placenta dem Ueberwandern der Parasiten ein Damm entgegengesetzt ist, und dass die — refractär machende — Intoxication durch die gelöst im Blute circulirenden Stoffwechselproducte erfolgt.

Der Vorgang, dass anscheinend gesunde Mütter syphilitische Kinder gebären, erfolgt aber meistens erst dann, wenn die Syphilis des Vaters schon älter ist, wenn sie latent ist. Wir können also annehmen, dass dann die Virulenz der Parasiten schon eine geringere ist.

Was erfolgt nun aber, wenn die Virulenz der in der Samenzelle enthaltenen Parasiten eine grössere ist? Er wird sich rascher entwickeln. Wir können uns den Vorgang in allen Stadien folgendermassen vorstellen. Das mit der inficirten Spermazelle befruchtete Ovulum wird eingebettet in die Uterusschleimhaut; die Virulenz des Parasiten ist so gross, dass er sofort zur Entwicklung kommt und das Ei zum Absterben bringt. In diesem Falle wäre keine Scheidewand zwischen dem Parasiten und den mütterlichen Geweben; es kann

bis zur Ausstossung der Frucht genügend Zeit verstreichen, um eine Infection der Mutter möglich zu machen; wir können in diesem Falle theoretisch fast von einem Primäraffect in der Uterusschleimhaut sprechen.

Oder es kommt noch zur Entwicklung einer Placenta. Aber durch die immerhin noch relativ grosse Virulenz des Parasiten kommt es bald zu einer Allgemeininfection des Fötus, zu einer Invasion und Erkrankung der Placenta. Die Frau bekommt Blutungen und abortirt nach einigen Tagen. In diesem Falle hört sehr bald die erkrankte Placenta auf, als Filter zu wirken, und es kommt zu einer Infection der Mutter. — Dieses Ereigniss kann in jedem Momente der Schwangerschaft eintreten — und so kann unter Umständen eine solche Mutter noch in den letzten Monaten inficirt werden und die Symptome der erfolgten Infection vielleicht gleichzeitig mit der Geburt eines syphilitischen Kindes darbieten. Sind schon Geburten syphilitischer Kinder vorausgegangen — wie in dem oben citirten Falle von RAYMOND — so ist die Mutter in einer späteren Schwangerschaft refractär, so dass auch Metrorrhagien dann keine Infection mehr hervorzubringen vermögen.

Dieser Möglichkeit der intrauterinen Infection widersprechen die, übrigens bis jetzt nicht controlirten, negativ ausgefallenen Versuche von MIREUR [27]) (Impfung mit Sperma Syphilitischer) übrigens durchaus nicht. Einmal scheint mir gerade die unter Umständen lange Dauer bis zum Ausbruch der Syphilis des Fötus darauf hinzudeuten, dass entweder der Parasit wirklich in einer Art „Ruheform" (wie BAUMGARTEN-MAFFUCCI für den Tuberkelbacillus nachgewiesen haben) in der Samenzelle enthalten ist, oder aber, dass es besonderer Entwicklungsbedingungen bedarf, die bei der einfachen Impfung nicht vorhanden sind. Uebrigens bin ich vollständig der FINGER'schen Ansicht, dass die Infection der Spermazelle eine facultative, keine obligatorische ist. Sonst wäre es nicht zu verstehen, wie ein recent syphilitischer Mann ein gesundes Kind zeugen kann und nach der Geburt dieses Kindes seine Frau inficirt. KASSOWITZ meint zwar, derartige Beobachtungen seien selten, aber sie kommen doch vor; FOURNIER erwähnt solche und ich selbst verfüge über einen gleichen Fall. Ich hatte den Vater kurz vor der Hochzeit an recenter Syphilis behandelt. Er heiratete gegen meinen Rath. Im vierten Monat der Ehe wurde die Frau schwanger, gebar zur rechten Zeit ein gesundes Kind. Einige Monate nach der Geburt des Kindes stellte sich mir die Frau vor mit einer Induration der linken kleinen Labie, mit Drüsenschwellungen und Roseola. So auch nur, durch die facultative Infection, lässt es sich verstehen, dass manchmal in einer Serie syphilitischer Früchte ausnahmsweise ein ganz gesundes Kind geboren wird, — das nun allerdings nach dem PROFETA'schen Gesetz refractär ist.

Noch eine andere klinische Beobachtung zwingt uns zur Annahme einer facultativ inficirten Spermazelle: das Factum, dass Zwillinge geboren werden, von denen der eine syphilitisch, der andere gesund ist. Absolut beweisend wären diese Facta erst, wenn bei den betreffenden Beobachtungen hinzugefügt wäre, ob die Früchte eine oder zwei Placenten hatten. Theoretisch ist das Vorhandensein von getrennten Placenten zu fordern. Angaben darüber finde ich nicht in der Literatur. Ich will bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass nach den vorstehenden Ausführungen der Ausspruch BÄRENSPRUNG'S: „der Same eines syphilitischen Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, inficirt sie, sobald er sie befruchtet" — durchaus nicht so absurd ist, wie wie er lange gegolten hat.

Ebenso liegt ein Korn von Wahrheit in CULLERIER'S Ausspruch: Keine Syphilis des Kindes ohne Syphilis der Mutter. Wenn FOURNIER noch heute sagt, das COLLES'sche Gesetz vindicire den Müttern latente Syphilis, so hat CULLERIER zwar nicht Recht, wenn er sagt, dass die Mütter die Kinder inficiren — aber ihm schwebte daneben unklar eben das vor, dass in der Constitution der Mutter eine Veränderung vor sich geht.

Nach dieser Abschweifung, die uns zum Verständniss der Syphilis par conception nöthig erschien, wenden wir uns derselben wieder zu. KASSOWITZ behauptet auch hier, dass die bis jetzt gebrachten klinischen Beobachtungen zu ungenau seien, um beweisend zu sein. Klinisch beweisen lässt sich die Syphilis par conception ebenso wenig, wie der Tertiarismus der refractären Mütter; beweisen nicht in der Art, dass jeder Kliniker unbedingt überzeugt sein müsste. Denn er kann hier wie dort jedesmal entgegenhalten, dass die klinische Beobachtung mangelhaft gewesen, dass die secundären Symptome übersehen worden seien. Theoretisch muss es logischer Weise nach unserer Anschauungsweise die Syphilis par conception unbedingt geben, wenn das COLLES'sche Gesetz Giltigkeit hat. Wir folgerten so, dass sie eintreten müsse, wenn das Filter der Placenta undicht, durchlässig geworden sei, wenn z. B. Blutungen erfolgt seien. Klinisch wahrscheinlich wird eine Syphilis par conception in folgendem Falle.

Eine Frau lebt längere Jahre mit einem Manne, der latent syphilitisch ist; sie bleibt gesund, hat aber keine Kinder. Nun wird diese Frau im zweiten oder dritten Jahre der Ehe schwanger. Nach einigen Wochen oder Monaten treten Blutungen auf, die kürzer oder schneller von Abort gefolgt sind. Und einige Zeit nach dem Eintreten der Blutungen zeigen sich bei dieser Frau eine Roseola, Plaques — kurz die Symptome einer secundären Lues. FOURNIER hat ja diesen Vorgang nach vielen Beobachtungen beschrieben. Meiner Ansicht nach hat er auch darin Recht, dass unter Umständen die erfolgte Schwängerung und der Abort vollkommen übersehen werden können, dass es sich nur um eine zur rechten Zeit oder etwas verspätet erfolgte, vielleicht ein wenig profusere Menstruation zu handeln scheint.

Zweifellos sind DIDAY sowohl wie FOURNIER in ihren Ausführungen etwas sehr „enthusiastisch". KASSOWITZ' Kritik [28]) der DIDAY'schen Arbeit ist entschieden eine berechtigte — DIDAY konnte mit derselben sicher Niemanden überzeugen, der von vornherein diese Art der Infection für unwahrscheinlich hielt. KASSOWITZ rügt die Mangelhaftigkeit der Angaben über das Fehlen des Primäraffectes bei den Frauen, die Lückenhaftigkeit der Nachrichten über den Zustand der Väter, die ungenügenden Ausweise über den Zustand der Föten, respective Kinder. Wie schon erwähnt, ist besonders die Behauptung des Fehlens eines Primäraffectes immer eine heikle Sache; man kann nie beweisen, dass er nicht doch vielleicht übersehen sei. Ich verfüge über zwei Fälle, in denen mir eine andere Art der Infection als die durch Durchlässigkeit der erkrankten Placenta eines syphilitischen Fötus, respective befruchteten Ovulum ausgeschlossen erscheint.

Im ersten Falle handelte es sich um ein Ehepaar, dessen männlichen Theil ich zwei Jahre vor der Heirat an recenter Lues behandelt hatte. Er war frei von jeglichen Manifestationen, als er heiratete, machte vor der Hochzeit und noch zweimal im ersten Jahre seiner Ehe eine specifische Cur durch. Ich habe sowohl den Mann als die Frau im Laufe des ersten Jahres häufig gesehen. Der Mann war sehr vorsichtig; die geringste Röthung, Pustel etc. führte ihn sofort zu mir.

Im Anfang des zweiten Jahres wurde die Frau schwanger. Ich musste sie untersuchen von Kopf bis zu den Zehen, weil der Mann sicher sein wollte, dass sie nicht syphilitisch sei. In der letzten Hälfte des dritten Monats stellten sich Blutungen ein; nach zehn Tagen erfolgte trotz Bettruhe der Abort. Leider wurde die Frucht mir nicht aufbewahrt. Im fünften Monat nach Beginn der Schwangerschaft erkrankte die Frau, die in Folge des Wochenbettes sehr leidend war (sie hatte eine Parametritis durchgemacht) und keine Beziehungen zu ihrem Manne gehabt hatte, an einem schweren papulo-ulcerösen Syphilid. Ich untersuchte den Mann, trotz seiner Versicherung, dass er keine Beziehungen zu seiner Frau gehabt habe — er war frei von allen Symptomen.

KASSOWITZ hätte recht, wenn er diese Beobachtung als unvollständig erklärte, weil ich die Frucht nicht gesehen habe. Es ist aber gerade dieser Fall,

der mich zur Annahme der Möglichkeit einer Syphilis par conception bekehrte, ehe ich mir theoretisch die Wahrscheinlichkeit derselben klar gemacht hatte.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Ehepaar, dass sieben Jahre verheiratet war. Der Mann hatte sich auf einer Geschäftsreise im ersten Jahre seiner Ehe inficirt; trotzdem seine Syphilis ausserordentlich hartnäckig war, hatte er seine Frau — die von seiner Krankheit unterrichtet war — nicht inficirt. Er hatte aber auch aus Furcht, syphilitische Kinder zu bekommen, eine Schwängerung sorgfältig vermieden. Da sich nun zwei Jahre keine Symptome mehr gezeigt hatten, sein Arzt ihn für gesund erklärte, unterliess er die bis dahin befolgten Vorsichtsmassregeln.

Im siebenten Jahre der Ehe wurde die Frau schwanger, d. h. es blieb einmal die Periode aus. Der Hausarzt wollte noch nicht entscheiden, ob es sich um Schwangerschaft oder um verzögerte Periode handle; auch dann noch nicht war er sich klar, als gegen Ende des zweiten Monats eine starke Blutung erfolgte. Die Frau gab zwar an, es seien Fetzen und Klumpen abgegangen, aber da der Arzt die Corpora delicti nicht selbst gesehen hatte, so hielt er einen Abort für wahrscheinlich, aber nicht sicher.

Als sich circa 5 Wochen später eine Hauteruption, Wunden im Munde und Rauhheit der Stimme einstellte, wurde ich consultirt. Der Hausarzt kannte Mann wie Frau seit Jahren, hatte ersteren lange an seiner Syphilis behandelt. Zu der angegebenen Zeit konnte auch ich an ihm keine Manifestationen finden; die Frau hatte nie Symptome einer Syphilis gezeigt — jetzt hatte sie recente Syphilis.

Auch in diesem Falle habe ich vergeblich nach einem Primäraffect gesucht — aber das ist nicht beweisend. Mir erscheint aber auch hier die Annahme einer „Syphilis par conception“ das klinisch „Wahrscheinlichste“ — beweisen kann ich es nicht.

Wenn ich die DIDAY'schen [29]) Fälle einer Kritik unterziehe, so komme ich zu folgendem Resultat: Die Fälle 1 und 2, pag. 162, beweisen gar nichts — ja die Annahme einer Syphilis par conception erscheint mir hier willkürlich. Im ersten Falle handelt es sich um einen Mann mit Symptomen florider Syphilis. Er heiratet im Februar; bis zum Mai hat er seine Frau nicht inficirt. Anfang April wird sie schwanger, Mitte Mai bricht bei ihr die Syphilis aus, im siebenten Monat wird ein macerirtes Kind geboren: Ein Primäraffect war nicht zu constatiren. Der zweite Fall ist der berühmte, immer von FOURNIER citirte des jungen Mädchens, die einen einzigen Coitus vollzieht, schwanger und zugleich syphilitisch wird und zu Ende der Schwangerschaft von einem lebenden syphilitischen Kind entbunden wird. Diese beiden Fälle haben gar nichts, was zu einer Annahme der Syphilis par conception nöthigte! Im Gegentheil, beim zweiten ist es viel wahrscheinlicher, dass der Fötus, ursprünglich gesund, von der syphilitischen Mutter inficirt wurde!

Von den 26 Fällen der Tabelle sind nur etwa fünf, in welchen das von uns oben aufgestellte Postulat für die Wahrscheinlichkeit der Syphilis par conception erfüllt sind: Längerer Bestand der Ehe, ohne dass die Frau von ihrem Manne inficirt wird, dann Schwangerschaft, Abort (oder Geburt eines syphilitischen Kindes mit nachweislich erkrankter Placenta) und ein der Zeit des Abortes entsprechendes Auftreten der Syphilis. Alle übrigen Fälle der Tabelle sind so unvollkommen, dass man sie ausschalten muss.

Die Giltigkeit des COLLES'schen Gesetzes ist, wie gesagt, allgemein anerkannt. Nach unserer Auffassung vom Zustandekommen des „Refractärseins“ der Mütter syphilitischer Kinder liegt in der Annahme der Syphilis par conception nicht nur kein Widerspruch gegen das COLLES'sche Gesetz, sondern im Gegentheil folgt das eine logisch aus dem anderen, sind beide Thatsachen nur verschiedene Grade des gleichen Vorganges: Das einemal handelt es sich um Intoxication der Mutter „par conception“, das anderemal um „Infection“ derselben „par conception“.

C. Es bleibt uns nun noch übrig zu erörtern, ob KASSOWITZ Recht hat, wenn er sagt (l. c. pag. 120): Wir kommen also wieder zu dem Resultate, dass die Placenta auch in der Richtung von der Mutter zu dem Kinde als Filtrum dienen muss, welches in der Regel das syphilitische Contagium nicht passiren lässt und nur in relativ seltenen Fällen unter noch unbekannten Verhältnissen dennoch einen Uebergang des Contagiums in die Säfte des Fötus gestattet.

In seiner ersten Arbeit hatte KASSOWITZ das Vorkommen der Infection des Fötus bei postconceptionell acquirirter Syphilis der Mutter direct in Abrede gestellt. Die bekannten Fälle (von ZEISSEL, HUDSON, VAJDA, BEHREND und ENGEL) haben ihn dazu vermocht, dieses Vorkommen als „relativ selten" zu bezeichnen.

DOHRN [30]) schliesst einen Vortrag, in dem er die FOURNIER'schen und besonders die FINGER'schen Anschauungen kritisirt, die Immunisirung durch Uebergang der Stoffwechselproducte bestreitet, mit den Worten: „Das syphilitische Gift überschreitet, wie KASSOWITZ mit Recht behauptet, die placentaren Scheidewände weder in der Richtung vom Fötus zu der Mutter, noch von der Mutter zum Fötus." Dabei übersieht DOHRN also offenbar das „relativ selten" von KASSOWITZ, das doch gewiss keine absolute Negation ist.

Wenn KASSOWITZ nun auch die Infection für relativ selten erklärt, so nimmt er andererseits die Intoxication als die Regel an [31]): „Derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syphilis verschont geblieben, hat einen hohen Grad von Immunität gegen die syphilitische Infection erlangt." KASSOWITZ hat Recht, dass die Infection der Kinder postconceptionell inficirter Mütter „relativ selten" beobachtet wird — aber einfach aus dem Grunde, als man überhaupt selten Gelegenheit hat, diese Coïncidenz bei der Mutter wirklich beweisen zu können. Bei dem Material, das am häufigsten Gelegenheit zu einer postconceptionellen Infection und gleichzeitig zur Beobachtung en gros bietet — den unehelich Gebärenden der Gebärhäuser —, ist es sehr schwer zu constatiren, welcher von den vielen möglichen Vätern der Vater des Kindes und welcher der Vater der Syphilis war. In der Privatpraxis gehören diese Fälle immerhin zu den Seltenheiten.

Theoretisch betrachtet, hat im Allgemeinen eine Frucht, deren Trägerin im Beginn der Schwangerschaft inficirt wird, überhaupt nicht viel Aussicht, ausgetragen zu werden. Gerade der erste acute Ausbruch der Secundärsymptome, die Invasion des Körpers durch die Parasiten und die Ueberschwemmung mit den Toxinen werden es sehr leicht zu Erkrankungen der Placenta, zu Blutungen, zu Abort bringen. Erfolgt die Infection der Mutter in der Mitte der Schwangerschaft, so sind die Chancen für den Fötus schon grössere. Man darf doch nicht vergessen, dass die Wirkung der mütterlichen Syphilis auch erst dann ungefähr beginnen kann, sich zu äussern, wenn die Allgemeinsymptome die erfolgte Invasion des mütterlichen Körpers manifestiren. Wenn also zu Beginn des sechsten Monats der Schwangerschaft die Secundärsymptome ausbrechen, so wirkt immerhin die mütterliche Erkrankung voll auf die Frucht. Es kann also sicher häufig noch zur Erkrankung der Placenta, zu Blutungen, zur Frühgeburt oder zur Geburt inficirter Kinder kommen: es ist aber auch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass das Filter der Placenta undurchgängig bleibt und das also „refractäre" Kinder geboren werden.

Die Infection des Fötus kann aber noch bis zum letzten Augenblick während der Geburt, durch das Uebernehmen des „Reserveblutes" [32]) erfolgen. Ich habe zwei Beobachtungen dieser placentaren Infection, von denen ich eine hier mittheilen, die andere bei der Besprechung des PROFETA'schen Gesetzes geben will.

Es stellte sich mir eine im fünften Monate gravide Frau vor mit einer seit acht Tagen bestehenden Rhagade an der rechten Mamma. Gleichzeitig brachte sie ihr Kind mit, das Geschwüre an den Mundwinkeln und einen schon abblassenden Ausschlag hatte.

Die Filiation war folgende: Das Kind war von einer im gleichen Hause wohnenden Frauensperson — deren Syphilis ich auch selbst feststellen konnte — gepflegt und natürlich viel geküsst worden. In der Gegend des linken Mundwinkels, auf der Backe, vermochte ich einen noch deutlich indurirten Primäraffect zu constatiren. Die Frau hatte trotz der Schwangerschaft fortgefahren, ihr schon fast einjähriges Kind zu stillen und war von demselben inficirt worden.

Der Mann stellte sich ebenfalls zur Untersuchung und war vollständig gesund. In den letzten Wochen der Schwangerschaft hatte die Frau mehrfach unbedeutende Blutungen. Ungefähr zur rechten Zeit kam sie nieder. Die Placenta zeigte im mütterlichen Theile ältere Blutungsherde und keilförmige harte, abgeblasste Infarcte, die bis in den fötalen Theil der Placenta hineinreichten. In der dritten Woche zeigten sich bei dem Kinde Symptome einer milden Syphilis, die nach wenigen Einreibungen mit geringen Dosen grauer Salbe schwanden. Die Mutter stillte dieses Kind selbst sieben Monate; während dieser Zeit manifestirte sich ihre Lues — die vor der Entbindung energisch behandelt war — nur einmal durch ein psoriatiformes Syphilid der Hände.

Wenn nun aber keine Infection des Fötus erfolgt ist, so haben doch — wie ja auch KASSOWITZ als Regel annimmt — die Stoffwechselproducte der mütterlichen Syphilis im Körper des Kindes eine Wirkung ausgeübt. Es findet genau das statt, was wir oben bei den Beziehungen zwischen Frucht und Mutter besprochen haben. Es tritt diejenige Erscheinung ein, die ihren Ausdruck im PROFETA'schen Gesetze gefunden hat. Der Fötus erleidet durch die im Blute der Mutter circulirenden Stoffwechselproducte eine Intoxication.

Alles, was wir nun weiter oben als Folgen der Intoxication der Mutter von Seiten des Fötus gesagt haben, treffen wir in umgekehrter Richtung hier wieder. Der Fötus kann also entweder eine mehr oder weniger ausgesprochene Immunität gegen die syphilitische Infection als Folge der Intoxication zeigen — das ist das PROFETA'sche Gesetz. Oder aber wir sehen bei diesen Kindern eine mehr oder minder schwere Kachexie ohne specifische Symptome. Oder drittens, wir werden — entsprechend den Tertiärsymptomen bei den Müttern — die Folgen der Intoxication in specifischen, tertiären Symptomen bei den Kindern wieder finden — Syphilis hereditaria tarda.

Ueber die Folgen der Syphilis der Eltern bei anscheinend gesunden Kindern sind die Ansichten noch viel weniger geordnete, die klinischen Beobachtungen viel weniger von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus angestellte, wie bei dem, was wir hier kurz COLLES'sches Gesetz nennen wollen. Wir wollen die Erörterungen über das sogenannte PROFETA'sche Gesetz an das Ende dieses Abschnittes setzen. Nur Eines wollen wir hier schon sagen, dass die Ausnahmen vom PROFETA'schen Gesetz entschieden häufiger sind, als die vom COLLES'schen Gesetze. Denn dass die Immunität der Kinder syphilitischer Eltern oft „passiv", vorübergehend ist, dafür fehlen die Beweise nicht.

Ohne direct die FOURNIER'schen Anschauungen von dem ätiologischen Zusammenhange zwischen der hereditären Lues und den vielfachen, auf „scrophulöser Diathese" etc. beruhenden Erkrankungen der Kinder syphilitischer Eltern in ihrem ganzen Umfange acceptiren zu wollen, muss man doch zugestehen, dass sicherlich auch die anscheinend nicht syphilitischen Kinder syphilitischer Eltern häufig schwächlich, geistig und körperlich zurückgeblieben, elend, ohne Widerstandsfähigkeit gegen intercurrente Krankheiten sind; dass sie ein greisenhaftes Aussehen, schwächlichen Haarwuchs haben.

Weiter ist an der Thatsache des Vorkommens der *Syphilis hereditaria tarda* gar nicht zu zweifeln. Ich will hier nur auf die vorzügliche, sorgfältige Arbeit von FLEINER[33]) hinweisen, der für alle einschlägigen Fragen ein grosses casuistisches Material zusammenbringt. Gerade über diesen Punkt ist mein eigenes Material merkwürdig spärlich; es ist aber auch ganz besonders schwierig, nachträglich anamnestische Daten aufzuspüren, wenn man nicht das Glück hat, der-

artige Fälle in Consultation mit dem langjährig beobachtenden avisirten Hausarzt zu sehen.

Die in dem PROFETA'schen Gesetze ausgesprochene Erfahrung wird von vielen Seiten bestritten. Und zweifellos liegen einander widersprechende Erfahrungen vor. So citirt KASSOWITZ[34]) zwei Beobachtungen, wo postconceptionell inficirte Mütter gesunde Kinder gebären und später inficiren. Dass die „Immunität" dieser Kinder an und für sich eine kurzdauernde sein wird, lässt sich nach Analogie schliessen aus allen oben erwähnten EHRLICH'schen Ammenversuchen. Wenn die Jungen immunisirter Mütter, die einige Zeit nach der Geburt einen gewissen — aber beschränkten — Grad von Immunität zeigten, gesunden nicht immunisirten Müttern untergelegt wurden, so verlor sich ihre Immunität sehr rapide.

Man kann sich nun immerhin theoretisch vorstellen, dass der in dem letzten oder den letzten Monaten der Schwangerschaft (der syphilitischen Mutter) dem Fötus durch die Intoxication gewährte Schutz noch ein sehr schwacher ist; wird der Körper von einer solchen Menge virulenter Mikroben invasirt — bei einer Hämorrhagie oder während der Geburt, so reicht der Grad des „Immunseins", des „Refractärseins", nicht aus, um den Ausbruch einer parasitären Infection zu verhindern. Theoretisch — nach den eben erwähnten EHRLICH'schen Versuchen — wird dieser Schutz aber vollständig verloren gehen, wenn man dem Kinde eine gesunde, nicht immunisirte Amme giebt. Das Kind müsste dann nach einiger Zeit absolut nicht mehr „immun", „refractär" sein.

Eine klinische Erfahrung scheint diesen theoretischen Schluss zu bestätigen. Es giebt keine bessere Amme für ein syphilitisches Kind oder für das refractäre Kind einer syphilitischen Mutter als die eigene Mutter. Weiter wirkt die energische Behandlung einer syphilitischen Mutter vorzüglich auf das von ihr gestillte Kind. Wenn es irgend der Zustand der Mutter gestattet, soll man solche Mütter ihre Kinder selbst stillen lassen.

Eine höchst interessante Beobachtung aus der letzten Zeit will ich hier einfügen, obwohl sie einen zweifelhaften Punkt enthält.

Im November 1893 stellte sich mir ein Patient vor mit schweren Allgemeinerscheinungen secundärer Lues. Er war extragenital inficirt, — das „wie" ist nicht aufgeklärt, und zwar zeigte er einen Primäraffect unterhalb des Nabels von so eigenartigem Aussehen und solchen Dimensionen, dass man die Diagnose auf ein ulcerirtes Carcinom hätte stellen können.

In Folge dessen war auch die Diagnose auf Primäraffect nicht gestellt worden und erst eine mit sehr heftigen Erscheinungen auftretende Lues machte dem behandelnden Arzte die Natur der Ulceration klar.

Die Frau des Patienten stand unmittelbar vor der Entbindung. Da es sich um Türken handelt, konnte ich nicht auf eine genaue Untersuchung dringen, fand aber secundäre Symptome und Drüseninfiltrationen nicht. 14 Tage nach der Entbindung sah ich ebenfalls Mutter und Kind: Die Mutter bot einige suspecte Erscheinungen, Halsschmerzen und eine Gruppe von lichenoiden Papeln über dem linken Trochanter. 8 Tage später waren bei der Mutter die Symptome einer sehr milden Syphilis ausgesprochen.

Das Kind zeigte keine Symptome und es wurde deshalb vom Vater gewünscht, eine Amme anzunehmen.

Da die Symptome der constitutionellen Lues schon 14 Tage nach der Entbindung sicher vorhanden waren, musste die Infection vor der Entbindung stattgefunden haben. Ich sagte mir also, dass entweder das Kind inficirt sei, demnächst Symptome bieten würde und also eine gesunde Amme inficiren könne, oder aber das Kind sei immun, refractär (nach dem PROFETA'schen Gesetze) und dann könne die Mutter dasselbe nicht inficiren. Nach weiteren 14 Tagen zeigte das Kind Rhagaden und oberflächliche Ulcerationen an den Mundwinkeln, eine

kleine exulcerirte Papel im Gesicht und ein ganz blasses maculöses Syphilid über den ganzen Körper, besonders deutlich an den Handtellern und Fusssohlen.

Eine energische Behandlung der Mutter war schon eingeleitet. Das Kind bekam nun in 14 Tagen 6 Grm. graue Salbe eingerieben und alle Symptome schwanden. Die Mutter stillt heute noch das ausnehmend kräftige, sehr gut entwickelte Kind. Letzteres hat bis jetzt keine Symptome mehr gezeigt, die Mutter noch einmal ein schwaches papulöses Exanthem.

Hier ist nun eine Unklarheit: Ist das Kind von der ungefähr im letzten Monate der Schwangerschaft befindlichen Mutter intrauterin, oder ist es im Momente der Geburt, oder aber nach der Geburt inficirt worden? Ich habe einen Primäraffect nicht mit absoluter Sicherheit constatiren können. Auf alle Fälle ist das Kind inficirt worden; über das Wann und Wie vermag ich weder für die Mutter, noch für das Kind Auskunft zu geben. Ist es aber nach der Entbindung inficirt, so liegt dann eine Ausnahme vom PROFETA'schen Gesetze vor.

Dass die Geltung des PROFETA'schen Gesetzes immerhin eine beschränkte ist, dass Kinder syphilitischer Eltern nicht dauernd refractär sind gegen eine syphilitische Infection, darüber kann kein Zweifel bestehen. Einige Autoren wollen einen milderen Verlauf der Syphilis bei Descendenten syphilitischer Eltern bemerkt haben — es kann aber auch das Gegentheil eintreten, wie folgende eigene Beobachtung zeigt.

Die Eltern waren beide syphilitisch, der Vater litt an Leukoplakie und *Glossitis gummosa*, auch die Frau zeigte Narben schwerer syphilitischer Ulcerationen. Zu Beginn der Ehe waren mehrere Aborte vorgekommen. Später waren kranke Kinder gewesen, die zum Theile noch leben. Ob der in Rede stehende 21jährige Sohn schon selbst als Kind luetische Erscheinungen dargeboten hat, vermochte ich nicht zu eruiren. Er war nicht besonders kräftig als Kind und soll etwas „scrophulös“ gewesen sein. 21 Jahre alt, inficirte er sich; seine Syphilis war durchaus keine milde, und er steht auch jetzt noch, nach drei Jahren, in Behandlung.

Wenn unsere Anschauungsweise richtig ist, so constituiren alle diese scheinbaren Ausnahmen absolut keinen Widerspruch unter den einzelnen Beobachtungen. Genau so gut wie wir im Experiment — siehe oben die Versuche von CHARRIN und GLEY — ungleiche Resultate bekommen, da wir nicht, wie BEHRING in der Blutserumtherapie die Dosirung der Toxine und Antitoxine in der Hand haben, ebenso spielen natürlich in diesen Fragen verschiedene, einander beeinflussende Factoren eine Rolle. — Ebenso wie wir keinen Grund dafür angeben können, weshalb eine Typhus-, eine Diphtherie-, eine Tuberkulose- und eine Syphilisinfection schwerer verläuft als die andere, weshalb manchmal eine zweite Infection vorkommt, ebenso wenig können wir sagen, weshalb der Einfluss von Mutter zu Fötus oder von Fötus zu Mutter einmal so ist, dass die Intoxication eine Immunisirung, einmal eine latente Erkrankung hervorbringt.

Genau so gut wie ein Thier, das ungenügend mit Antidiphtherin immunisirt ist, doch noch einer Infection erliegen oder schwere Erkrankungssymptome aufweisen kann, ebenso gut müssen wir Ausnahmen vom PROFETA'schen und COLLES-schen Gesetze als Beweise ungenügender Immunisirung, — nicht als Ausnahmen, nicht als Widersprüche auffassen.

Das Bestechende an den von FINGER zuerst aufgestellten und von uns weiter entwickelten Ideen ist entschieden die grosse Einheitlichkeit, die dadurch alle Erscheinungen gewinnen, das Wegfallen aller anscheinenden Widersprüche unter den klinischen Beobachtungen.

Wenn sich ernsten Klinikern die Ueberzeugung vom Vorkommen der „Syphilis par conception“, vom Bestehen der *„Lues hereditaria tarda“* durch die klinische Beobachtung mit zwingender Gewalt aufdrängt, so thun wir jedenfalls besser daran, zu suchen, ob wir nicht diese Erscheinungen unter ein gemeinsames Gesetz mit anderen, ihnen scheinbar widersprechenden Erscheinungen bringen

können, als wenn wir die Beobachtungen dieser Kliniker, die Existenz solcher Erscheinungen deshalb bezweifeln wollen, weil sie mit unseren bisherigen Anschauungen nicht in Einklang zu bringen sind.[35]) Und an der Thatsächlichkeit der Syphilis par conception, des späteren Tertiarismus bei anscheinend gesunden Müttern hereditär syphilitischer Kinder, der *Syphilis hereditaria tarda* ist ebenso wenig zu zweifeln wie an der Thatsächlichkeit des COLLES'schen Gesetzes. Seit das Experiment uns gezeigt hat, dass die Mikroben im Stande sind, sich durch Invasion der Placenta und durch Läsion der schützenden Wand zwischen Mutter und Kind in beiden Richtungen ihre Wege zu suchen, hat die Infection der Kinder postconceptionell inficirter Mütter ebenso wie die Syphilis par conception „Bürgerrecht" erhalten. Dabei besteht absolute Einheitlichkeit der Erscheinungen, sowohl was die Bezeichnungen der Richtung von der Mutter zur Frucht, wie von der Frucht zur Mutter angeht. Es lässt sich kurz dabei zusammenfassen: Erkrankt die Placenta, so kann sowohl die syphilitische Mutter die gesund empfangene Frucht inficiren, wie die syphilitische Frucht die gesunde Mutter. Bleibt die Placenta undurchgängig, bildet sie ein Filter, so intoxiciren die Stoffwechselproducte der syphilitischen Mutter die in der Entwicklung begriffene, gesund empfangene Frucht, die Stoffwechselproducte der spermatisch inficirten Frucht die gesunde Mutter. Von verschiedenen Factoren, Grad der Intoxication, Intensität der Bildung der Antikörper, vielleicht individueller Disposition hängt es nun ab, ob diese Intoxication 1. zur Immunität führt bei voller Gesundheit, oder 2. aber zu einer latenten Intoxication, die zwar gegen eine Infection refractär macht, aber sich entweder *a)* durch „Kachexie", *b)* später durch tertiär-syphilitische Symptome äussert.

Wir theilten weiter oben die Schlussworte der KASSOWITZ'schen[36]) Arbeit mit. Wir haben in der vorliegenden Arbeit versucht, den dort vorgezeichneten Weg zu beschreiten. Vollbewusst, dass unsere Arbeit weit entfernt ist, eine allseitig befriedigende Beantwortung dieser Fragen gegeben zu haben, werden wir glücklich sein, wenn unser Versuch den Anstoss dazu giebt, diese Fragen von competenter, erfahrener Seite wieder aufgenommen zu sehen. Jedenfalls glauben wir gezeigt zu haben, dass die Riesenfortschritte der Bakteriologie manche vorher schwer erklärliche Erfahrung unserem Verständnisse näher gerückt haben.

Literatur: [1]) Die Vererbung der Syphilis. Wien 1876, Braumüller. — [2]) Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. XXI, Heft 1 u. 2. — [3]) Finger, Archiv. — [4]) Fournier-Finger. — [5]) Annal. de dermat. et syph. 1882, pag. 293. — [6]) Gärtner, Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1893, XIII, 2. — [7]) Max Wolff, Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. Virchow's Archiv. CXII. — [8]) Max Wolff, Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. Sonderabdruck aus „Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin". Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. III. — [9]) Birch-Hirschfeld, Ueber die Pforten der placentaren Infection des Fötus. In: Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol. von Ziegler. 1891, IX, Heft 3. — [10]) Johne, Fortschr. d. Med. 1885, III, Nr. 7. — [11]) Maffucci, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1889, V, Nr. 7. — [12]) Baumgarten, Ueber experimentelle congenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen. 1892, I, Heft 2. — [13]) Baumgarten, Pathologische Mykologie. II, pag. 947. — [41]) l. c. pag. 340. — [15]) Dohrn, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 37. — [16]) Johne, Fortschr. d. Med. 1885, III, Nr. 7. — [17]) Sabourand, Société de biologie de Paris. Sitzung vom 17. October 1891, cit. Centralbl. f. allg. Pathol. u. Anat. 1892, Nr. 5. — [18]) Demme, cit. Baumgarten, l. c. pag. 324. — [19]) Schmorl und Birch-Hirschfeld, Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. Ziegler's Beiträge. IX, Heft 3. — [20]) Paul Ehrlich, Ueber Immunität. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1892, XII, pag. 189. — [21]) Brieger, Ueber Immunität und Giftfestigung. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1892. XII, pag. 138. — [22]) Behring, Die Gewinnung des Blutantitoxins und die Classificirung der Heilbestrebungen bei ansteckenden Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 48, pag. 1253. — [23]) Ehrlich, Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1892, XII. — [24]) S. Referat in der Semaine méd. 1892 u. 1893 und im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. (letztere aber sehr kurz!). — [25]) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1890. — [26]) Raymond, Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph.; séance 12 février 1891, pag. 77. — [27]) Citirt nach Bäumler. — [28]) l. c. pag. 73. — [29]) Annal. de dermat. et syph. 1876–77, pag. 160. — [30]) Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 37. — [31]) l. c. pag. 123. — [32]) S. oben die Ausführungen Gärtner's. —

[33]) Fleiner, *Syphilid occulta.* Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVIII. — [34]) l. c. pag. 116. — [35]) S. z. B. Dohrn in der oben citirten Arbeit. — [36]) l. c. pag. 123.

E. v. Düring (Constantinopel).

Herzbewegungen (Systole und Diastole). Baccelli hielt in der Section für innere Medicin des XI. internationalen Congresses zu Rom (April 1894) unter dem Titel: „Ueber den cardiovasculären Mechanismus" einen Vortrag, dessen Inhalt bisher noch nirgends in seinem ganzen Umfange publicirt wurde, und dessen Wesen demnach vorläufig blos aus dem sehr kurzen, in allen medicinischen Blättern vollkommen gleich lautenden Referate bekannt wurde, das folgendermassen lautet: „Baccelli schliesst aus seinen Untersuchungen, dass man die Bewegungen des Herzens nicht als einfache Systole und Diastole bezeichnen darf, sondern dass der eigentliche Vorgang eine combinirte systolisch-diastolische und diastolisch-systolische Bewegung ist. Er beweist dies durch das Parallelogramm der Kräfte und Zerlegung der Herzkraft in ihre Componenten." Aus diesem Referate kann natürlich nicht verstanden werden, was Baccelli hiermit sagen will, und muss abgewartet werden, bis nähere Einsicht in die betreffende Arbeit genommen werden kann.

Ich unterzog ebenfalls in einem in der physiologischen Section der 66. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher zu Wien (24.—30. September 1894) gehaltenen Vortrage die Herzbewegungen, und zwar von einem anderen Standpunkte aus wie Baccelli, einer näheren Analyse. Zunächst unterscheide ich einfache und zusammengesetzte Bewegungsvorgänge am Herzen. Unter den einfachen verstehe ich die sogenannte Systole und Diastole, unter den zusammengesetzten diejenigen, wo ein scheinbar einfacher Bewegungsvorgang als das Resultat mehrerer auf das Herz einwirkender bewegender Kräfte aufgefasst werden muss. Ein solcher ist z. B. die Bewegung der Atrioventriculargrenze nach unten mit jeder Systole, nach oben mit jeder Diastole.

Den Hauptgegenstand meines Vortrages bildete jedoch die nähere Besprechung dessen, was man heute als Systole und Diastole bezeichnet, und deren Endresultat darin culminirte, dass ich eine neue Eintheilung der Herzbewegungen vorschlug. Der Gedankengang, den ich hierbei verfolgte, ist folgender:

Bekanntlich werden von jeher in der Physiologie im Bereiche einer sogenannten Herzrevolution zwei Hauptphasen unterschieden, nämlich die der Systole und Diastole. Als dritte Phase wird noch die sogenannte Herzpause unterschieden, die sich aber nicht mehr auf die Art der Bewegung, sondern blos auf die Zeit bezieht, in der die Diastole der Vorhöfe und Ventrikel zusammenfallen sollen. Ich habe indess bei meinen neueren Untersuchungen über die Herzbewegungen gefunden, dass die genannte Eintheilung theils unrichtig, theils ungenau ist, und es vielmehr nothwendig sei, die Phase der Diastole und der Herzpause einer genaueren Analyse zu unterziehen.

Wenn wir nämlich die Bewegungen des Herzens mit denen eines Skeletmuskels vergleichen, so finden wir, dass sich das in Circulation befindliche, d. h. im lebenden Organismus active Herz anders verhält, als das ausgeschnittene, aber sich noch rhythmisch contrahirende Herz. Am Skeletmuskel unterscheidet man ganz einfach Contraction und Relaxation. Als Contraction bezeichnet man den activen Thätigkeitszustand eines Muskels, als Relaxation denjenigen Zustand, wo der in Folge der Contraction aus seiner Gleichgewichtslage herausgebrachte Muskel wieder vermöge der seinen Elementartheilen innewohnenden Elasticität in seine frühere Gleichgewichtslage, in den Zustand der Ruhe zurückkehrt. Der Zustand der Contraction wird beim Herzen als Systole, der der Relaxation als Diastole bezeichnet.

Nun finden wir aber bei näherer Analyse, dass dieser Vergleich mit dem Skeletmuskel nur für das ausgeschnittene, aber sich noch rhythmisch contrahirende Herz zutrifft, wo man eben auch nichts weiter als Contraction und Relaxation beobachten kann, während wir bei dem im lebenden Körper wir-

kenden Herzen ausser diesen beiden noch eine dritte Phase, nämlich die der eigentlichen Dilatation, das Stadium der Ausdehnung, der Anfüllung mit Blut, die eigentliche Diastole beobachten. Man kann in dieser Beziehung das in der Blutbahn thätige Herz eher mit anderen contractilen Hohlorganen, namentlich mit der Harnblase vergleichen; so sehr paradox auch dieser Vergleich auf den ersten Augenblick erscheinen mag, so ist es doch richtig, dass wir auch bei dieser dieselben drei Bewegungsphasen unterscheiden können, wie beim circulirenden Herzen.

Wenn nämlich die Blase derartig gefüllt ist, dass ihre Wände in Spannung gerathen, so contrahirt sie sich; dies entspricht der Systole des Herzens. Hierauf folgt die Erschlaffung der Wände, die Relaxation, und nach dieser wieder die Füllung mit Flüssigkeit, die Dilatation, die eigentliche Diastole. Der auffällige Unterschied zwischen Blase und Herz ist nur der, dass bei der Blase die Anfüllung, die Diastole, sehr langsam vor sich geht, und dass auch die eigentliche Contraction, wie überhaupt bei allen organischen Muskeln, eine viel langsamere ist, wie beim Herzen, wo nicht nur alle diese drei Bewegungsphasen ungemein rasch aufeinanderfolgen, sondern auch die genannten Bewegungsvorgänge an und für sich, wenigstens für's Auge, blitzschnell vor sich gehen.

In der Physiologie wird in altherkömmlicher Weise als Diastole bezeichnet sowohl der Relaxationszustand des ausgeschnittenen, also blutleeren Herzens, als auch die ganze Phase des in Circulation thätigen Herzens, die sich zwischen je zwei Herzcontractionen, oder anders gesagt, zwischen zweitem und erstem Herzton abspielt, nachdem die Herzpause nur einen gewissen Theilabschnitt der Diastole bezeichnet. Schliesslich wird auch noch das todtenstarre Herz als diastolischer Zustand bezeichnet. Es wird zwar in der Physiologie auch vom Zustande der Erschlaffung und von dem der Anfüllung, der Dilatation, gesprochen, aber diese werden nicht als besondere Phasen auseinandergehalten, vielmehr vielfach miteinander verwechselt oder identificirt.

Schon die einfache Thatsache, dass zwischen Systole und Anfüllung ein Stadium existiren muss, in welchem die Wände der einzelnen Herzhöhlen erschlafft sein müssen, die letzteren noch leer sind, und dass ferner durch die Anfüllung mit Blut in den Phasen einer Herzrevolution ein neues Moment hinzutritt, welches beim ausgeschnittenen Herzen nicht existirt, ein Moment, vermöge welchem die erschlaffte Wandung (active oder passive) ausgedehnt wird, in Spannung geräth und demnach hierdurch die Musculatur wieder aus ihrer Gleichgewichtslage herauskommt und auch die einzelnen Herzhöhlen eine andere Form erhalten, alle diese Facta sprechen meiner Meinung nach als ebensoviele zwingende Argumente dafür, dass diese zwei Momente, nämlich die Erschlaffung (Relaxation) und Anfüllung (Dilatation) von einander getrennt werden müssen, und dass diese Trennung in der Physiologie präcis zum Ausdruck gebracht werden muss, was indess bis jetzt nicht geschehen ist. Wie sehr es nothwendig ist, diese zwei Phasen auseinanderzuhalten und präcis von einander zu unterscheiden, geht erst recht aus meiner kritischen Besprechung der LUDWIG'schen Herzstosstheorie hervor, auf die ich hier jedoch nicht näher eingehen will. (S. die Verhandlungen der 66. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher vom Jahre 1894.)

Ich zerlege also das Stadium der bisher sogenannten Diastole in zwei Phasen, in die der Relaxation und in die der Dilatation, der Blutanfüllung, der eigentlichen Diastole in sensu strictiori. Ich theile demnach die Bewegungsvorgänge innerhalb einer Herzrevolution an den einzelnen Abtheilungen des Herzens in folgende drei Phasen ein: 1. Systole, 2. Relaxation und 3. Dilatation, Anfüllung, die eigentliche Diastole.

Beim ausgeschnittenen, aber sich noch rhythmisch contrahirenden Herzen existirt natürlich diese 3. Phase, nämlich die der Blutanfüllung, der Ausdehnung, der eigentlichen Diastole nicht. Hier kann man wie beim Skeletmuskel blos zwei Bewegungsphasen unterscheiden, nämlich die Systole und die Rela-

xation (aber nicht die Diastole). Das abgestorbene und todtenstarre Herz endlich entspricht (wenigstens in den allermeisten Fällen) dem Zustande der Relaxation, aber nicht der eigentlichen Diastole.

Das Stadium der Relaxation ist bei den Vorhöfen von allen drei Phasen das kürzeste, ja es ist aus hier nicht näher zu besprechenden Gründen (s. Verhandlungen der 66. Versammlung etc.) mit dem Auge überhaupt nicht wahrnehmbar, und ist es blos GAD und COWL gelungen, dasselbe kardiographisch nachzuweisen. [1]) Umgekehrt ist das Stadium der Blutanfüllung, der eigentlichen Diastole, bei den Vorhöfen das längste von allen, inwieferne dieses vier- bis fünfmal länger dauert, als das der Vorhofsystole. Bei den Ventrikeln ist es ganz anders. Da dauert das Stadium der Relaxation viel länger, das der eigentlichen Diastole viel kürzer als bei den Vorhöfen. Eine gewisse Quantität Blutes strömt zwar schon in Folge mehrerer, hier nicht näher zu besprechender Factoren während des Relaxationsstadiums der Ventrikel in diese ein, jedoch aber erst im zweiten Abschnitt dieses Stadiums, nachdem nämlich die Ventrikelwandung wieder ihre Gleichgewichtslage zurückerlangt hat, die Ventricularhöhlen wieder hergestellt sind, und die Ventrikeln mit den Vorhöfen in Folge der Herstellung der Lumina der Atrioventricularöffnungen wieder in Communication getreten sind.

Aber diese Quantität ist eine so geringe, dass an den Ventrikeln, wenigstens mit dem Auge, nicht die geringste Spur einer Erweiterung der Ventricularwände zu beobachten ist, was ganz besonders beim Froschherzen sehr auffallend ist, wo nur mit dem Einstellen der Vorhofssystole das Sehfeld wie mit einem Schlage sich ändert, inwiefern erst dann die Kammern sich rasch und mit einem Male ausdehnen, respective mit Blut füllen. Und da man nicht im Stande ist, das Ende der Relaxation von dem Beginn der langsamen Anfüllung genauer von einander zu unterscheiden, rechne ich das Stadium der langsamen Füllung noch zur Phase der Relaxation, so dass man, mit anderen Worten, die zweite Phase bei den Ventrikeln auch die Phase der Erschlaffung und der langsamen Anfüllung nennen könnte, was ich aber in Kürze mit dem Namen der Relaxation bezeichnen will.

Als eigentliche Diastole der Ventrikel hingegen bezeichne ich jenen Moment, in welchem die Ausdehnung durch die Blutanfüllung augenfällig wird, was aber mit dem Zeitpunkt der Vorhofssystole zusammenfällt, oder anders gesagt, durch diese bedingt wird und im Kardiogramm durch einen unmittelbar vor der systolischen Curve erscheinenden kleinen Knick Ausdruck findet, wie dies zuerst KLUG [2]) und später GAD und COWL [1]) an Kardiogrammen des Frosches, MAURER [3]), GRÜTZNER [4]) v. ZIEMSSEN und MAXIMOWITSCH [5]) an solchen von Warmblütern und Menschen nachwiesen.

Nachdem nun das Stadium der Blutanfüllung (Diastole) in den Vorhöfen ununterbrochen fortdauert von Beendigung der einen Vorhofssystole bis zum Beginn der nächsten, also ein eigentlicher „Ruhestand" nicht existirt, die Blutanfüllung der Ventrikel, also die eigentliche Diastole dieser, aber hauptsächlich an die Phase der Vorhofssystole gebunden ist, so hat die Bezeichnung einer sogenannten „Herzpause" eigentlich keinen Sinn, da die eigentliche Diastole der Kammern mit der Systole der Vorhöfe, die Diastole der Vorhöfe mit der Systole + Relaxation der Kammern zusammenfällt, also ein Zeitpunkt, wo Diastole der Vorhöfe und Kammern zusammenfallen, gar nicht existirt.

Am ehesten könnte man noch den Zustand der Relaxation als „Herzpause" oder „Herzruhe" bezeichnen. Da aber ein solcher blos bei den Ventrikeln in augenfälliger Weise existirt, bei den Vorhöfen aber kaum zu unterscheiden ist, so ist auch von diesem Gesichtspunkte aus die Annahme einer Herzpause nicht gerechtfertigt.

In der Physiologie wird gesagt, dass die „Herzpause" mit dem Beginne der Vorhofssystole endigt; da man aber unter „Pause" in der Physiologie eigentlich „Diastole" versteht, die sich sowohl auf die Vorhöfe als auf die Ventrikel bezieht,

so gilt eigentlich dieser Satz blos in Bezug auf die Vorhofsdiastole, da diese auch wirklich mit Beginn der Vorhofssystole endigt, nicht aber in Bezug auf die Ventrikeldiastole, die meiner Meinung nach gerade mit dem Beginne und während des Ablaufes der Vorhofssystole sich entwickelt und vollauf zur Geltung kommt. Von dem bisher Gesagten geht also deutlich hervor, dass die Annahme einer als „Herzpause" bezeichneten Phase in der Physiologie nicht nur ungerechtfertigt ist, sondern sogar zu Confusion Anlass giebt, da dieselbe blos den äusseren Schein einer gewissen Phase der Herzbewegungen bezeichnet, aber nicht das eigentliche Wesen derselben, wie sie nacheinander und gleichzeitig miteinander ablaufen.

Zum Schlusse will ich nun noch das bisher Gesagte in folgende drei Lehrsätze formuliren:

1. Die Bewegungsvorgänge innerhalb einer Herzrevolution bestehen beim im lebenden Körper thätigen Herzen aus drei Phasen, nämlich *a)* aus der Systole, *b)* aus der Relaxation und *c)* aus der eigentlichen Diastole (Blutanfüllung, Dilatation). Bei dem aus dem Körper ausgeschnittenen, aber sich noch rhythmisch contrahirenden Herzen unterscheidet man blos zwei Phasen, nämlich die der Systole und Relaxation. Das abgestorbene todtenstarre Herz endlich entspricht in der Regel dem Zustande der Relaxation des lebenden Herzens.

2. Die Bezeichnung einer sogenannten „Herzpause" ist nicht nur überflüssig und unmotivirt, sondern sogar verwirrend in Betreff des Verständnisses des Wesens der Herzbewegungen.

3. Der gleichzeitige und aufeinanderfolgende Ablauf der Vorhofs- und Kammerbewegungen des im lebenden Organismus thätigen Herzens ist nach meiner Eintheilung folgender: Zuerst Vorhofssystole und gleichzeitig mit dieser Kammerdiastole, dann Kammersystole und gleichzeitig mit dieser nach einer sehr kurzen Vorhofsrelaxation eine lange Vorhofsdiastole, die noch anhält während der der Kammersystole folgenden ganzen Kammerrelaxation, bis sie durch eine neue, den Beginn einer neuen Herzrevolution anzeigende Vorhofssystole unterbrochen wird.

Literatur: [1]) Gad und Cowl, Kardiographie beim Frosch. Centralbl f. Physiol. 1888, pag. 264. — [2]) Klug, Untersuchungen über den Herzstoss und das Kardiogramm. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abth.) 1883, pag. 394. — [3]) Maurer, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. — [4]) Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. — [5]) v. Ziemssen und Maximowitsch, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, angestellt an dem freiliegenden Herzen des Aug. Wittmann. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLV.

Scheiber.

Highmorshöhle. Erkrankungen derselben. Empyem. Die Diagnostik der Nasenerkrankungen ist durch die feinere Ausbildung der rhinoskopischen Untersuchungsmethoden erheblich fortgeschritten und da, wo wir früher nur die Klagen der Patienten entgegenzunehmen gewohnt waren, sind jetzt die Ursachen derselben uns vielfach bekannt geworden und es konnte hier die Therapie mit grossem Erfolge thätig sein. In einer Zahl von Fällen indess wurde das Krankheitsbild nicht ganz aufgeklärt; es zeigten sich eiterige Absonderungen in der Nase unter mannigfachen subjectiven Klagen, welche im Allgemeinen den gewohnten Krankheitserscheinungen nicht unterzuordnen waren. Hier wies Alles darauf hin, dass die Provenienz des Eiters nicht in der Nase lag und es wurde die Aufmerksamkeit auf die Nachbarorgane derselben hingelenkt, welche jetzt besondere Beachtung fanden. Waren es in klinischer Beziehung in erster Linie die Anregungen Ziem's [1]), welche auf die Miterkrankung der Nebenhöhlen der Nase hinwiesen, so brachten die hochbedeutenden anatomischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen Zuckerkandl's [2]) so viele Aufklärungen, dass dieses Gebiet nunmehr

ausserordentlich viele Bearbeiter fand. Die zugehörige Literatur ist dementsprechend in jüngster Zeit erheblich angewachsen und man sollte glauben, dass unter den Autoren eine gewisse Einigkeit der Anschauungen besteht. Dies ist indess in nur sehr geringem Grade der Fall; es bestehen über den Werth einiger bei der Untersuchung aufzunehmender Befunde die verschiedensten Auffassungen, deren Deutung an dieser Stelle versucht werden mag.

Von den hier in Frage kommenden Nebenhöhlen erwähnen wir in erster Linie die Highmorshöhle, weil sie nach den Beobachtungen Aller die am häufigsten erkrankte ist, überdies ist sie auch die grösste von allen. Sie liegt bekanntlich unter der Orbita zwischen Auge und Nasenhöhle und hat die Form einer dreiseitigen Pyramide, an der man 3 Flächen unterscheidet, die obere orbitale, die vordere faciale, die innere nasale. Alle 3 Wandungen können ihrer Form nach erheblich variiren, ebenso auch die innere Höhle, so dass sogar die beiden Höhlen eines und desselben Individuums die mannigfachsten Gestaltungen darbieten können, sowohl bezüglich der Grösse wie der Ausdehnung des Hohlraumes, der Wandungen u. s. w., Erscheinungen, welche sich durch die bei der Entwicklung der Oberkieferhöhle sich abspielenden Resorptionsprocesse leicht erklären lassen.

Auf diese Varietäten hinzuweisen ist umso wichtiger, als sich daraus mit Leichtigkeit ergeben dürfte, warum gewisse Untersuchungsmethoden, welche wir später noch genauer betrachten werden, als wenig werthvoll sich herausstellen werden. Die Schleimhaut des *Sinus maxillaris* ist äusserst zart, dünn und bildet gleichzeitig, wie wir dies auch bei der Paukenhöhlenschleimhaut sehen, das Periost des Knochens; sie enthält schlauchförmige Drüsen von verschiedener Form und Grösse in mannigfacher Anordnung, ferner Gefässe und adenoides Gewebe mit einfachem Cylinderepithel an der Oberfläche. Bemerkenswerth ist, dass die Schleimhaut in Folge ihrer Zusammensetzung aus lockerem Bindegewebe bei entzündlichen Vorgängen hochgradig schwellen kann, sich auflockert, indem die Bindegewebszüge durch die seröse Durchtränkung aufquellen. Die Communication mit der Nasenhöhle erfolgt durch das *Ostium maxillare*, welches rund oder spaltförmig im Infundibulum, im Uebrigen aber nicht gerade günstig gelegen ist für den Abfluss etwaiger Exsudate aus der Highmorshöhle, auf welch letzteren Punkt Zuckerkandl auf Grund seiner Untersuchungen hinweist. Manchmal finden sich auch einzelne *Foramen accessoria* vor, welche gewöhnlich auf beiden Seiten vielfach symmetrisch vorkommen und die weitere Communication mit der Nasenhöhle vermitteln.

In Folge entzündlicher Vorgänge, welche sich im Innern des Antrums entwickeln, kommt es zur Bildung eiteriger oder schleimig-eiteriger Absonderungen und wir haben es mit einem sogenannten Empyem zu thun, welches, je nach der Art der Entstehung, als acutes oder chronisches bezeichnet wird. Schon die eiterartige Beschaffenheit der Exsudate deutet darauf hin, dass die Entstehung auf einen heftigen Reiz zurückzuführen ist. Die Schleimhaut erscheint mehr oder weniger hyperämisch, aufgelockert, an einzelnen Stellen mit Ekchymosen durchsetzt, so dass der Charakter der sonst so dünn und blass aussehenden Schleimhaut ganz verloren geht. Bei längerem Bestande der Entzündung greift dieselbe auf die innere periostale Schicht über, welche sich hochgradig infiltriren kann, wobei die ganze Membran ein fast sulziges Aussehen annehmen kann. Dabei bilden sich an der Oberfläche derselben vielfach cystoide Tumoren, welche breitbasig oder pendelnd der Schleimhaut, wie Polypen, aufsitzen. Die Erkrankung kann ein- und doppelseitig auftreten, obschon die Einseitigkeit häufiger zu constatiren ist.

So genau auch die anatomischen Veränderungen, welche in der Kieferhöhle bestehen, studirt sind, und so genaue Befunde auch aufgenommen sind, so herrscht doch über die Aetiologie manche Differenz der Ansichten. Wenn wir zunächst von den sogenannten genuinen Kieferhöhleneiterungen, auf welche wir noch einzugehen haben, und von den traumatischen Formen absehen, so bestehen

über die Aetiologie im Allgemeinen zwei Ansichten, welche vielfach etwas einseitig verfochten werden, welche indess bei objectiver Berücksichtigung aller Verhältnisse gleichberechtigt erscheinen.

Nach den Beobachtungen Einiger entsteht das *Empyema Antri Highmori* durch Fortleitung von Erkrankungen der Zähne des Oberkiefers, ist also dentalen Ursprunges; in dieser Beziehung ist namentlich SCHEFF[3]) neuerdings mit vielen Beweismomenten in die Schranken getreten, und bemühte sich, den fast ausschliesslichen Zusammenhang des Empyems mit Zahnerkrankungen nachzuweisen. Dem gegenüber wird von anderer Seite die mehr nasale Ursache der Empyeme dabei in den Vordergrund geschoben, so dass das grosse Gebiet der acuten und chronischen Nasenerkrankungen bei den Empyemen des Antrums ätiologisch in Frage kommt, indem durch weitere Verbreitung etwaiger entzündlicher Processe in der Nase und durch Fortleitung derselben auf die Highmorshöhle sich auch hier eine gleiche Entzündung etablirt. Hat man Gelegenheit, eine grössere Zahl von Oberkieferhöhleneiterungen zu beobachten, so gewinnt man auf Grund der anamnestischen Momente und gestützt auf genaue Untersuchungsbefunde leicht die Ueberzeugung, dass eine Einigung der Ansichten nicht schwer zu erreichen ist, indem beide Ursachen in gleicher Weise beschuldigt werden müssen; es hängt meiner Ansicht nach lediglich nur von Zufälligkeiten ab, ob der eine Autor Empyeme mehr dentalen und der Andere solche mehr nasalen Ursprunges zu sehen Gelegenheit hat; bei einer grossen Zahl von Fällen, welche die Frage der Aetiologie allein entscheiden kann, gleichen sich die Differenzen zu Gunsten der einen oder anderen Ansicht aus. Am seltensten sind augenscheinlich die traumatischen Empyeme, deren Ursache durch die Anamnese, durch die Art der Läsion u. s. w. relativ leicht festzustellen ist. Und was die genuinen, scheinbar ohne jede Ursache entstandenen Empyeme betrifft, so ist die Frage ihres Bestehens und ihrer Entstehung noch controvers. Gewissenhafte und sorgfältige Beobachter berichten, dass sie Empyeme bei vollkommener Intactheit der Nasenhöhle und des *Processus alveolares*, der Oberkiefer und der zugehörigen Zähne, ohne dass ein Trauma vorangegangen ist und ohne dass andere constitutionelle Ursachen etwa nachweisbar gewesen wären, gesehen hätten, und ich kann mich diesen Beobachtungen anschliessen, wenn auch die Zahl derselben eine kleine ist. Wenn demnach an der Existenz dieser Erkrankungsform kein Zweifel bestehen kann, so fragt es sich, soll man hier eine genuine Entstehung annehmen oder soll man diese Befunde im Sinne von ZUCKERKANDL so deuten, dass die ursächliche Nasenerkrankung verschwunden und dass die Kiefererkrankung allein zurückgeblieben ist, etwa nach Verschluss des *Ostium maxillare*, welches im Stande sein soll, gewissen Veränderungen in der Höhle Vorschub zu leisten?

A priori ist der von ZUCKERKANDL gegebene Erklärungsversuch nicht von der Hand zu weisen, zumal ja die Ausheilungsbedingungen krankhafter Vorgänge in der Nase erheblich günstigere sind, als solche in der Kieferhöhle. Aber es bedarf wohl erst der Beweisführung durch genaue klinische Beobachtungen, dass dem so ist, und ebenso, dass der mechanische Verschluss des *Ostium maxillare* Veränderungen der Kieferhöhle setzt, wie man sie sonst nur bei Entzündungen zu beobachten Gelegenheit hat. Darf ich mich auf einige Beobachtungen stützen, so möchte ich der Ansicht, dass eine primäre genuine Entzündung der Schleimhaut der Kieferhöhle selbständig vorkommen kann, Ausdruck geben wollen; ich habe Fälle gesehen, in denen bei der constatirten Eiterung der Kieferhöhle schon im Beginne der Erkrankung die Nasenhöhlenschleimhaut intact befunden wurde und in denen die anamnestischen Daten jedwede vorangegangene Erkrankung der Nasenschleimhaut mit Sicherheit ausschliessen liessen und in denen endlich auch jede Miterkrankung der Zähne und des *Processus alveolaris* sicher fehlte. Ob nun in diesen Fällen das *Ostium maxillare* verschlossen war im Beginne der Erkrankung, lässt sich natürlich weder behaupten, noch verneinen; der Eiterabfluss aus dem Ostium zur Zeit der Beobachtung spricht nur dafür, dass jetzt

die Oeffnung jedenfalls nicht ganz verschlossen war. Dieser Auffassung stehen übrigens theoretisch keine Schwierigkeiten im Wege; ist die Entzündung herbeigeführt durch Invasion bacillärer Entzündungserreger, Streptokokken, Staphylokokken u. s. w., warum sollten nicht unter besonderen Bedingungen ohne Mitalteration der vom Flimmerepithel bedeckten Nasenschleimhaut die Infectionsträger direct in die Highmorshöhle gelangen und auf der von Cylinderepithel bedeckten Schleimhaut leicht festen Fuss fassen können? Es wäre dies umso leichter möglich, da auch die Ventilation der Highmorshöhle keineswegs so günstig veranlagt ist, als diejenige der Nase. Immerhin sind die etwaigen hierher gehörigen Fälle an Zahl verschwindend gegenüber den anderen, deren Ursachen klar zu Tage liegen und es wird noch weiterer Beobachtungen und namentlich unter Berücksichtigung der Anamnese bedürfen, um hier zu endgiltigen Schlussfolgerungen gelangen zu können.

Die Symptomatologie der Empyeme lässt im Allgemeinen ein ausgesprochenes, typisches Krankheitsbild nicht erkennen; es wechseln die Krankheitserscheinnngen häufig derart, dass die subjectiven Symptome für die Diagnose nur schwer Verwerthung finden können.

Die Qualität der Erkrankung, die Beschaffenheit der Secrete, ihre leichte Zersetzlichkeit und weiterhin gewisse individuelle Empfindlichkeiten der Patienten selbst u. s. f. kommen wesentlich in Betracht. Die meisten subjectiven Klagen beziehen sich auf gewisse neuralgische Empfindungen im Bereiche der benachbarten Organe des Oberkiefers, es besteht ein Druckgefühl in der Oberkiefer- und Wangengegend der erkrankten Seite, Druckgefühl in der Orbita und dem Bulbus, Schmerzgefühl in der Gegend des Austrittes der *Nervi supra-* und *infraorbitalis* mit Irradiationen in die Nachbarschaft. Nebenbei pflegt manchmal auch das Allgemeinbefinden eine Störung erkennen zu lassen; die Patienten, welche sonst heiter und guter Dinge waren, sind missgestimmt, leicht erregbar, nicht recht zu geistiger Thätigkeit angeregt. Sind diese oben angeführten Klagen sehr wechselnd und ganz unbestimmter Natur und kaum dazu angethan, den Arzt zu ernstlichem Nachdenken über die Anwesenheit eines pathologischen Processes anzuregen, so sind weitere subjective, vom Patienten vorgebrachte Beschwerden von grösserer und beachtenswerther Dignität. Patienten beobachten, dass sie plötzlich einen früher nicht bestandenen üblen Geruch empfinden, zu unbestimmten Zeiten, häufig wiederkehrend, auch dauernd, einseitig und doppelseitig und sie suchen die Ursache dieses Fötors in der Nase selbst, aus welcher sich annähernd zu gleicher Zeit mit der Entstehung des Geruches oder später, sei es einseitig oder doppelseitig, ein eiteriges, gelblich aussehendes Secret entleert, welches dem Nasenschleim sich beigemischt zeigt. Beide eben berührten Klagen werden von sorgfältig beobachtenden Patienten dem Arzte entgegengebracht und als Zeichen der Existenz des eiterigen Secrets dient das vorgewiesene Taschentuch, an welchem die Residuen desselben in trockenem Zustande noch kenntlich sind. Hier muss nun die objective Untersuchung die Ursachen aufzuklären sich bemühen.

Betrachten wir zunächst die letzten beiden angegebenen Klagen, so ist festzuhalten, dass, so bedeutungsvoll auch die Angaben von dem Bestehen eines eiterigen stinkenden, zumal einseitigen Ausflusses aus der Nase für den Arzt sind, dieselben niemals Auskunft geben können über die Art der Abstammung; hier können sämmtliche Nebenhöhlen in Frage kommen, ja sogar die Nasenhöhle selbst, da erfahrungsgemäss auch unter Verhältnissen die Schleimhaut der Nase selbst übelriechende eiterige Secrete in grosser Menge liefern kann.

Die Frage, ob demnach der Eiterung für die Diagnose des *Empyema Antri* ein Werth beizulegen sei, ist deshalb nur bedingt zu bejahen. Die Sicherheit der Diagnose kann erst dann gewährleistet werden, wenn die Provenienz des Eiters aus der Highmorshöhle zweifelsohne nachgewiesen werden kann. Und dieser Nachweis gelingt leicht durch die Probepunction, auf welche wir später des Weiteren einzugehen haben werden. Könnten wir dieselbe in allen Fällen sogleich ausführen, so wäre

hiermit jede Schwierigkeit aus dem Wege geräumt und man hätte ja nur nöthig, in allen Fällen einseitiger oder doppelseitiger Naseneiterung sich dieses Hilfsmittels zu bedienen. Da dies indess nicht immer sogleich angängig ist, so sind wir zunächst auf die Verwerthung weiterer, diagnostischer, nicht operativer Hilfsmittel angewiesen, deren Bedeutung von den verschiedensten Aerzten ganz verschieden geschätzt ist, so dass hier die mannigfachsten Controversen bestehen.

In dieser Beziehung kommt zunächst in Betracht die Frage, ob bei langdauernden Empyemen äusserliche Formveränderungen des Oberkiefers sich nachweisen lassen und ob diese diagnostisch verwerthbar sind. Wir sehen natürlich ab von gewissen Schwellungszuständen an der Aussenwand des Kiefers bei acutentzündlichen Reizungen des Periost und berücksichtigen nur etwaige Ausweitungen, Ausbuchtungen und Ektasien, wie sie angeblich an den verschiedenen Wänden des Oberkiefers, der facialen, nasalen, orbitalen und Gaumenwand vorkommen. Ziem und mit ihm neuerdings auch Zuckerkandl u. A. haben eine Ektasie der facialen Wandung in ihren Fällen nicht beobachten können, während beispielsweise Scheff in den Fällen von *Empyema Antri* dentalen Ursprunges mehr oder weniger bedeutende Ektasien facialwärts und auch am Gaumen zu sehen Gelegenheit hatte. Es ergiebt sich hier eine Differenz in den Beobachtungen, welche darauf hinzuweisen scheint, dass eine besondere Verwerthung desselben für die Diagnose nicht gerade angängig ist. Nicht viel anders liegen die Verhältnisse an den anderen Wänden des *Sinus maxillaris* und zumal an der nasalen Wand. Bei kleineren Ansammlungen von Eiter in dem Antrum findet, wie Zuckerkandl es anatomisch beobachtet und wie man es klinisch bestätigen kann, keine Vorwölbung der nasalen Kieferwand statt; nur bei grösseren Exsudaten sah Zuckerkandl die nasale Kieferwand im Bereiche des mittleren Nasenganges geschwulstförmig gegen die Nasenhöhle vorgedrängt und Hartmann[4]) konnte bei der rhinoskopischen Untersuchung in der Hälfte seiner Fälle diese Vorwölbung beobachten. Auch ich konnte in einzelnen Fällen dieses Symptom nachweisen, aber bei der Inconstanz desselben und bei dem Fehlen in einer Zahl von Fällen und namentlich solcher, wo die Diagnose besonders erschwert ist, ist für die Diagnostik nicht viel gewonnen und wir werden nach weiteren Hilfsmitteln Umschau halten müssen.

E. Kaufmann[5]) glaubte ein solches in dem von ihm beschriebenen „lateralen Schleimhautwulst“ gefunden zu haben. Dieser Autor versteht darunter eine langgestreckte Hypertrophie, welche scheinbar am vorderen absteigenden Nasendache beginnend, in senkrechter Richtung nach unten bis zum Anheftungsrande der unteren Muschel an der äusseren Wand des mittleren Nasenganges herunterzieht, und ist der Meinung, dass diese Hypertrophie ein sicheres Zeichen des *Empyema Antri* sei.

Die Bildung des Wulstes würde herbeigeführt durch Ernährungs- und Circulationsstörungen in den dem Eiterherde benachbarten Schleimhautpartien und es müssten irgend welche mechanische Reize, welche ätiologisch in Frage kommen könnten, direct ausgeschlossen werden. Diese Auffassung erscheint, wie dies Zuckerkandl bereits auseinandersetzt, durchaus verfehlt, ganz abgesehen davon, dass die klinischen Beobachtungen durchaus nicht zu Gunsten der Kaufmann'schen Ansichten verwerthet werden können. Bei den verschiedensten Nasenaffectionen mit Schwellung der Schleimhaut an den Nasenmuscheln, mit Polypenbildungen kommen Hypertrophien vor, welche bei sicherem Ausschlusse jedes *Empyema Antri* eine gleiche Beschaffenheit zeigen, wie der von Kaufmann angegebene Schleimhautwulst und weiterhin fehlen dieselben trotz des sicheren Bestehens eines Empyems. Burger[6]) behauptet einen derartigen Schleimhautwulst nie gesehen zu haben; derselbe kommt, falls man Gelegenheit hat, eine grössere Zahl von Fällen zu beobachten, in einigen leicht zur Ansicht, nur kann man ihm diese diagnostische Bedeutung nicht beilegen. Dasselbe gilt von gewissen weiteren Veränderungen in der Nasenhöhle, welche man bei der rhinoskopischen Untersuchung findet. So wichtig dieselben immerhin sein können, um den Arzt auf gewisse

tiefer gelegene Processe hinzuweisen, so sind sie doch immerhin nur von ganz nebensächlichem Werthe. Wir rechnen hierher Polypenbildungen in der Gegend des *Ostium maxillare*, Granulationen am *Hiatus semilunaris* oder Schleimhautschwellungen in derselben Region, auf welche WALB die Aufmerksamkeit erst neuerdings wieder hinlenkte.

Ein grosser Werth ist bezüglich der Diagnose beigelegt worden der Durchleuchtung der Kieferhöhle und man war vielfach der Meinung, dass man mit Hilfe derselben im Stande sein könne, ein eiteriges Exsudat in der Kieferhöhle zu erkennen, indem hierbei die erkrankte Kieferseite dunkel bleibt, während die gesunde in hellem durchleuchtenden Lichte erscheint. Als weiteres Hilfsmittel wurde alsdann von DAVIDSOHN noch herangezogen die Durchleuchtung des Auges auf der normalen und das Dunkelbleiben desselben auf der kranken Seite und endlich machte BURGER neuerdings noch darauf aufmerksam, dass beim Erglühen der Durchleuchtungslampe auf der gesunden Seite eine subjective Lichtempfindung im Auge eintritt, während sie auf der kranken Seite fehlt. Das Fehlen des subjectiven Lichteindruckes ist für BURGER ein bedeutendes Symptom für das Vorhandensein eines Kieferhöhlenempyems.

Ich habe bereits zu wiederholten Malen schon in Uebereinstimmung mit Anderen auf die Fehlerquellen dieser Methode hingewiesen und möchte an dieser Stelle nochmals hervorheben, dass der Durchleuchtung eine nur geringfügige Bedeutung für die hier in Frage stehende Affection und deren Erkennung beizulegen ist. Wir haben bereits dargethan, dass die anatomische Configuration des Kiefers auf beiden Seiten bei demselben Individuum so erheblich verschieden sein kann, dass daraus allein schon bei der Durchleuchtung Abnormitäten sich ergeben können, welche zu Trugschlüssen Veranlassung geben; Verdickungen des Periost, des Knochens u. s. w., Alles dies sind Dinge, welche ohne Empyem und ohne Flüssigkeitsansammlung die betreffende Kieferseite ebenso dunkel erscheinen lassen können, wie sie die Durchleuchtung des Auges verhindern; auch die subjective Lichtempfindung, respective das Fehlen derselben bei *Empyema Antri* hat nach den von mir aufgenommenen Befunden den ihr von BURGER und GAZEL beigegebenen Werth nicht.

Ich möchte noch erwähnen die Percussion des Oberkiefers, welche zur Diagnostik herangezogen wurde. Dieselbe wird so ausgeführt, dass man ein cylindrisches Holzstäbchen mit einem Ende an den harten Gaumen oberhalb des zweiten Mahlzahnes ansetzt und am freien Ende desselben mit dem Finger percutirt. LINK [7]) will gefunden haben, dass bei leerer Highmorshöhle die Percussion einen vollen und hellen Schall giebt, während derselbe bei Anfüllung der Höhle mit Flüssigkeit gedämpft erscheint. Die Höhe des Percussionsschalles soll durch Verstopfen der entsprechenden Nasenhöhle sich nicht ändern. Dass mit Hilfe dieser Methode genauere Resultate kaum erreichbar sind, ergiebt sich unter den physikalischen Bedingungen der Percussion schon aus gewissen anatomischen Varietäten, welche hier bestehen können, und die Fehlerquellen werden sich naturgemäss noch weiterhin vergrössern bei der Resonanz der Nasenhöhle durch etwaige Veränderungen der Capacität in Folge von Verdickungen und Verdünnungen der Schleimhaut u. s. f. Es ist deshalb auch leicht verständlich, weshalb die meisten Untersucher auf die Verwerthung dieser Methode kein besonderes Gewicht legen.

Die bisher für die Erkennung der Oberkieferhöhlenempyeme angewandten und beschriebenen Hilfsmittel haben, wie wir sehen, uns über die Wahrscheinlichkeitsdiagnose kaum hinweghelfen können und wenn auch einzelne Symptome von grösserem Werthe zu sein scheinen, als andere, so ist doch der Nachweis des Eiters im Antrum selbst und die Provenienz desselben aus dem Antrum durch die Anwendung dieser Methoden keineswegs gesichert. Es haben deshalb BAYER [8]) und nach ihm B. FRAENKEL [9]) den Versuch gemacht, durch eine von ihnen angegebene Methode die Herkunft des Eiters festzustellen. In der richtigen Voraussetzung, dass, wenn Eiter im *Antrum Highmori* sich befindet, derselbe bei

Veränderungen der Körperstellung und des Kopfes aus der Höhle ausfliessen und in der Nase erscheinen würde, lässt BAYER den Patienten, dem er vorher die natürliche Oeffnung des Antrums mit dem Galvanokauter erweiterte, vor der Untersuchung die Bauch- oder Seitenlage einnehmen, während B. FRAENKEL den Patienten den Kopf mit dem Scheitel nach unten hängen und die gesunde Seite tiefer halten lässt, als die kranke. Es ist klar, dass auf diese Weise der Eiter aus der Höhle abfliessen und im mittleren Nasengang erscheinen wird. Man wird also zunächst darüber Sicherheit gewinnen, dass überhaupt in einer der Nebenhöhlen eine Eiterbildung vorhanden ist; es ist nur fraglich, ob bei positivem Ausfalle der Untersuchung die Eiterbildung in der Kieferhöhle sicher erwiesen ist. Von den genannten Autoren und von vielen Anderen, so auch neuerdings von BURGER wird dieser Untersuchung grosser Werth beigelegt, da angeblich beim Stirnhöhlen- und Siebbeinempyem das Ausfliessen des Eiters bei veränderter Körper- und Kopfhaltung nicht eintritt. Ich kann mich diesen Ansichten nicht anschliessen; ich fand in vielen Fällen von Stirnhöhlen- und Siebbeinzelleneiterungen bei veränderten Stellungen des Kopfes das nämliche Symptom. Nichtsdestoweniger möchte ich demselben doch immerhin eine gewisse Wichtigkeit beilegen, namentlich wenn die Eitermenge in grosser Menge erscheint; unter diesen Verhältnissen kann derselbe doch nur aus einer grösseren Höhle, der Oberkieferhöhle, kommen, wenn wir nicht annehmen wollen, dass etwa durch hochgradige Zerstörungen in den anderen Theilen des Schädels sich grosse Hohlräume etablirt haben. Wesentlich unterstützend wirkt hier noch weiter das Wiedererscheinen von eiterigen Massen im *Hiatus semilunaris* nach vorheriger sorgfältiger Entfernung derselben. Ob man dem hier zeitweilig auftretenden pulsirenden Lichtreflexe, auf welchen SCHÖLLER [10]) und WALB [11]) besonders hinweisen, einen diagnostischen Werth beilegen soll, möchte ich bezweifeln. Reflexe können in der Nase entstehen überall da, wo das Licht von Flüssigkeiten direct nach aussen reflectirt wird, daher sehen wir dieselben auch bei gewöhnlichen schleimigen, nicht eiterigen Secreten und die Pulsation kann doch nur entstehen durch Fortleitung der Gefässpulsation auf die Flüssigkeit selbst, welche, wenn sie im *Hiatus semilunaris* erscheint, ebenso aus der Stirnhöhle, wie aus dem *Antrum Highmori* entstammen kann.

Ein Rückblick auf die eben gemachten Mittheilungen zeigt uns, dass die Hilfsmittel, welche für die Diagnose der Antrumempyeme angegeben sind, für die Sicherheit der Diagnose nicht überall ausreichen; dabei muss man aber immerhin anerkennen, dass das Zusammenfassen aller Symptome einen wesentlichen Behelf für die Erkennung der vorliegenden Erkrankung abgiebt. Wo viele oder einzelne Symptome ganz fehlen, sind die Schwierigkeiten der Diagnostik naturgemäss mehr oder weniger erschwert; es giebt Fälle, in denen bei dem Fehlen aller objectiv nachweisbaren Befunde eine grosse Reihe von subjectiven Beschwerden auf das Bestehen einer Kieferhöhleneiterung mit Wahrscheinlichkeit hinweist, ohne dass man mit den angeführten Methoden die Diagnose zu sichern im Stande wäre. Bei den sogenannten latenten Empyemen [12]), welche dem Arzte ebenso viele Schwierigkeiten der Erkennung, wie dem Patienten Beschwerden bereiten können, müssen wir alsdann noch weitere Hilfsmittel heranziehen und hierzu gehört in erster Linie die Sondirung der Höhle und in zweiter Reihe als sicherste Methode die Probepunction mit der Probedurchspülung der Höhle.

Was die Sondirung betrifft, so ist auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen von ZUCKERKANDL, HARTMANN [13]), HANSBERG [14]) u. A. dieselbe an der Leiche unter sonst normalen Verhältnissen in einer Reihe von Fällen ausführbar und dasselbe gilt für die Untersuchung am Lebenden; aber es muss festgehalten werden, dass es Fälle genug giebt, in denen die Einführung dünnster Sonden nicht gelingt, sei es, dass die Schleimhautschwellung diesen Act vereitelt oder dass gewisse anatomische Configurationen der Oeffnung selbst und der mittleren Nasenmuschel u. s. w. hinderlich im Wege sind. Mit Recht betont

HAJEK [14]), dass man hier, wie überall, individualisiren muss und dass man nicht alle Fälle nach einer Schablone beurtheilen darf. In den Fällen, in denen die Sondirung gelingt, beobachtet man beim Bestehen eines Empyemes in den meisten Fällen neben der eingeführten Sonde den Eiter aus der Höhle hervorquellen, so dass man über die Anwesenheit desselben im Antrum keinem Zweifel ausgesetzt erscheint. Nichtsdestoweniger können doch noch Irrthümer vorkommen, wie sich dies aus vielen Krankheitsgeschichten ergiebt, und so bleibt zur absolutesten Sicherstellung der Diagnose die Probepunction und die Probedurchspülung als die einzigste und sicherste Methode übrig. Namentlich ist es die Verbindung beider, die Punction mit der Durchspülung, welche hier die Diagnose sichert, und ist auch mit Recht neuerdings wieder von ZIEM auf die nachfolgende Probedurchspülung besonderes Gewicht gelegt worden, nachdem sich herausgestellt hat, dass die Probepunction allein mit nachfolgender Aspiration trotz des Vorhandenseins von Eiter im Antrum nicht immer sichere Resultate giebt. Ob man nun zum Zwecke der Probepunction die natürliche Oeffnung der Highmorshöhle in der Nase oder die nasale Kieferhöhlenwand im unteren Nasengang, oder den *Processus alveolaris*, oder endlich die *Fossa canina* wählt, hängt selbstverständlich von der Eigenart der Erkrankung ab, und ich glaube, dass sich hier nur allgemeinere Grundsätze aufstellen lassen, welche jeder Arzt in gebührender Weise wird berücksichtigen müssen, und ebenso wird die Therapie nach genauen chirurgischen Indicationen in ihr Recht zu treten haben. In dieser Beziehung darf ich wohl noch die Bemerkung anschliessen, dass die *Empyeme Antri* im Allgemeinen äusserst schwer zur Heilung gelangen und dass Recidive nicht gerade selten sind.

Literatur: [1]) Ziem, Ueber Bedeutung und Behandlung der Naseneiterungen. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1886, 2 u. ff. — [2]) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882 und 1892. — [3]) Scheff, Ueber das Empyem der Highmorshöhle und seinen dentalen Ursprung. Wien 1891. — [4]) Hartmann, Verhandl. d. otiatrischen Section deutscher Naturforscher in Cöln. 1888 und Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 10. — [5]) E. Kaufmann, Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst (lateraler Schleimhautwulst) an der äusseren Nasenwand Monatsschr. f. Ohrenhk. 1890, pag. 13 u. ff. — [6]) Burger, Empyem der Highmorshöhle. Samml. klin. Vortr. von R. v. Volkmann. 1894. III, Heft 21 der 4. Serie. — [7]) Link (Lemberg), Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 31. — [8]) Bayer, Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1886. — [9]) B. Fränkel, Berliner klin. Wochenschrift. 1887, Nr. 16. — [10]) Schöller, Ueber die Anbohrung der Highmorshöhle. Inaug.-Dissert. Bonn 1885. — [11]) Walb, Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasen- und Rachenkrankheiten. Bonn 1888. — [12]) J. Marcel Jeanty, *De l'empyème latent de l'antre d'Highmore.* Bordeaux 1891. — [13]) Hartmann, Ueber Empyem der Oberkieferhöhle. Deutsche med Wochenschr. 1889, Nr. 10. — [14]) Hansberg, Die Sondirung der Nebenhöhlen der Nase. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1890, pag. 3. — [15]) Hajek, Laryngo-rhinologische Mittheilungen. Wien 1892. pag. 57.

Die angeführten Literaturangaben erstrecken sich nur auf die im Texte besonders namhaft gemachten Autoren. — Eine ausführliche Literaturzusammenstellung findet sich in der sub Nr. 12 angeführten Arbeit von Jeanty, auf welche wir besonders hinweisen.

B. Baginsky.

Hippomane. Als die giftigste aller Euphorbiaceen und selbst als das giftigste aller tropischen Gewächse galt in früherer Zeit der besonders in Westindien sehr häufige Manchinellbaum, *Hippomane Mancinella L. (Mancinella venenata Juss.)*. Man schrieb sogar den Ausdünstungen des Baumes schädliche und tödtliche Wirkung zu, ebenso dem davon abtropfenden Regenwasser und den Bächen und Quellen, in deren Nähe Manchinellbäume wuchsen. Die Irrigkeit dieser Angaben ist schon durch JACQUIN und RICORD-MADIANA dargethan. [1]) Dagegen besitzt die ganze Pflanze wie viele andere tropische Euphorbiaceen einen scharfen Milchsaft, der auf den Lippen, der Mundschleimhaut und auch auf der äusseren Haut Entzündung und Blasenbildung hervorrufen kann, wie dies RICORD-MADIANA an sich selbst erfuhr. Die Richtigkeit der Angabe, dass beim Abhauen der Bäume der zufällig das Gesicht treffende Saft Schwellung

des Gesichtes hervorrufen könne, ist darnach nicht in Zweifel zu ziehen, während die Angabe, dass der Mancinellasaft zum Vergiften von Pfeilen benutzt worden sei, kaum Glauben verdient, da der eingetrocknete Milchsaft seine Schärfe verliert. Aus demselben Grunde erscheint die Angabe, dass er in den geheimen Giften der Neger ein wesentliches Ingrediens sei, unzuverlässig. Am meisten Bedeutung besitzen die unreifen grünen, später gelben Früchte, die wegen ihrer Apfelform den Namen Manzanilla (kleiner Apfel) erhalten haben und zu Vergiftung von Kindern bis in die neueste Zeit hinein Veranlassung werden. In einem 1894 vorgekommenen Falle wurden ausserordentlich heftige Schmerzen im Munde und im Abdomen, Schwellung und Blasenbildung an Lippen und Zunge, auch an der Innenfläche der Hände, Unvermögen zu schlucken und schwerer Collaps beobachtet, nach dessen Beseitigung ein vorübergehender febriler Zustand sich entwickelte.[2]) In diesem Falle fehlten Diarrhöen, die bei Thierversuchen häufiger vorkamen. Die Behandlung erfordert Excitantien, die wegen der Entzündung in Mund und Schlund häufig in Klystieren anzuwenden sind. Ausserdem sind Morphin und Demulcentia am Platze. Die in Tropenländern gebräuchlichen Gegenmittel sind zum Theil verwerflich, wie die emetokathartisch wirkenden *Semina Nhandirobae* (von *Feuillea cordifolia L.*). Als das beste Gegengift gilt auf Jamaica der Saft der weissholzigen Trompetenblume, *Bignonia Leucoxylon L.*

Literatur: [1]) Husemann, Toxikologie, pag. 441. — [2]) Caddy, *Poisoning by manchineal.* Lancet. 22. Dec. 1894, pag. 1478.

Husemann.

Hygiene des Essens und der Verdauung. Der durch die Erfahrungen des täglichen Lebens belegte, unzweifelhafte Einfluss des Nervensystems, wie auf andere Abscheidungen von Drüsen, so auch auf die der Verdauungssäfte und nicht minder auf die peristaltischen, d. h. während der Verdauung in regelmässiger Folge von oben nach unten ablaufenden Bewegungen des Darmcanals bildet ein vom diätetisch-hygienischen Standpunkte für die Speiseaufnahme höchst beachtenswerthes Moment. Die vom Hirn zum Verdauungsapparat heruntersteigenden Nervenbahnen sind die Wege, auf denen die geistigen Erregungen oder Gemüthsbewegungen: Zorn, Aerger, Schreck, Aufregungen jeder Art, zu dem Verdauungscanal gelangen und dort ihre subjectiv als Völle, Druck in der Herzgrube, sowie schwerere Bekömmlichkeit, objectiv als Verlangsamung der Verdauung, eventuell auch als vorzeitige Ausstossung des Speisebreies, bevor dessen Nährstoffe vollständig verwerthet sind, sich darstellenden Störungen hervorrufen. Mit Recht sagt daher C. VOIT[1]): „Bei Aerger und Kummer bekommt uns das Essen nicht, und wir magern dabei ab; . . . wir verdauen gewiss anders bei Aussicht in eine heitere Gegend als auf Kerker- und Klostermauern.“ Ja erfahrene und gut beobachtende Aerzte behaupten sogar, dass für gewisse Verdauungsstörungen, die als nervöse Dyspepsie bezeichnet werden, der Anlass zu ihrer Entstehung in psychischen Emotionen: Aerger, Schreck, heftige Aufregung, zu suchen ist, die den Betreffenden gerade bei einer Mahlzeit überfallen haben. Daraus ergiebt sich die wichtige Regel, nicht eine grössere Mahlzeit zu beginnen, bevor die Wogen der heftigsten Aufregung sich gelegt und eine beruhigte Stimmung Platz gegriffen hat.

Zur Hygiene des Verhaltens beim Essen selbst übergehend, ist zunächst hervorzuheben, dass langsames Essen von wesentlichem Vortheil ist. Ueber jeden Zweifel steht die Bedeutung des Kauens; nur bei sorgfältigem, einige Zeit in Anspruch nehmendem Kauen kann die Durchtränkung des Gekauten mit dem Mundsaft, die sogenannte Einspeichelung, in genügendem Umfange erfolgen. Abgesehen von der chemischen Wirkung des Speichels auf das Stärkemehl, welche nur noch kurze Zeit lang im Magen nachwirken kann, ist die Einspeichelung für das Schlüpfrigmachen und die leichtere Schlingfähigkeit von Bedeutung, sowie auch für den Ablauf der Magenverdauung. Deshalb soll man langsam essen und

die Speisen gehörig zerkauen, was für die Bekömmlichkeit und für die Ausnützung von Bedeutung ist. Wenngleich ein gesunder Magen auch derber Consistentes vertragen kann, so hat doch für gewöhnlich das schnelle Hinabschlingen der Speisen zur Folge, dass dieselben, ungekaut in grösseren Stücken in den Magen gelangend, dort das Gefühl von Druck, unter Umständen auch Schmerz hervorrufen können. Wer häufig auf Reisen genöthigt ist, seine Mahlzeit während des nur wenige Minuten dauernden Aufenthaltes in der Bahnhofshalle einzunehmen, lernt die nach hastigem Essen eintretenden Verdauungsbeschwerden kennen; solche Verstösse, häufig wiederholt, werden nicht selten der Anlass zu chronischen Magen- und Darmleiden.

Man hat viel über die Frage gestritten, ob man neben den schon ein reichliches Volumen liefernden Speisen der Hauptmahlzeit noch Flüssiges zu sich nehmen soll, und wie viel Flüssigkeit ohne Schaden für die Verdauung gestattet werden kann. Fest steht zunächst, dass ein Teller (250—400 Ccm.) Fleischbrühe als Einleitung zu einem grösseren Mahl zweckmässig ist; die Würz- und Genussstoffe der Fleischbrühe regen die Secretion der Verdauungssäfte an und bereiten so den Magen- und Darmcanal für die ihnen obliegenden Verrichtungen in geeigneter Weise vor. Daneben noch eine grössere Menge, wenn auch nur $^1/_4$ bis $^1/_2$ Liter Flüssigkeit in Form von Wasser oder Bier zu sich zu nehmen, kann nicht empfohlen werden, schon wegen der Gefahr, den Magensaft so zu verdünnen, dass seine Verdauungsfähigkeit dadurch wesentlich leidet. Allenfalls ist kohlensaures, z. B. Selterswasser, in mässiger Menge gestattet, scheint doch die Kohlensäure einen Reiz für die Abscheidung des Magensaftes [2]) abzugeben. Dagegen ist ein Glas guten Weins zu empfehlen. Der Alkohol in geringen Mengen und in mässiger Concentration scheint auf die Abscheidung des Magensaftes und die Magenbewegungen eher günstig zu wirken. [3]) Bei sehr fetten Speisen erweist sich für Viele, die an sich Fette nicht gut vertragen oder danach unter Verdauungsbeschwerden zu leiden haben, auch eine kleine Menge Alkohol in stärkerer Concentration, z. B. ein Gläschen Cognac, sehr vortheilhaft.

Von nicht geringer, häufig nicht genug gewürdigter Bedeutung ist die Hygiene der Verdauungszeit, d. h. ein zweckmässiges Verhalten nach dem Essen, insbesondere nach der Hauptmahlzeit. Nach jedem grösseren Mahl, das Befriedigung und Sättigung bringt, fühlen wir uns zunächst abgespannt und arbeitsunlustig, und um so stärker, je reichlicher das Mahl gewesen, am stärksten, wenn dabei Ueberladung des Magens stattgefunden hat. Es fragt sich nun: sollen wir nach dem grösseren Mahl dem in der Mehrzahl der Fälle bestehenden Hang zum Schlaf nachgeben oder nur sitzend der Körperruhe pflegen oder sollen wir leichte Körperbewegungen machen? Darüber kann kein Zweifel sein, dass sehr viele Menschen schon durch mässige Körperbewegungen in unmittelbarem Anschluss an die Hauptmahlzeit angestrengt und von überströmender Hitze geplagt werden, dass sie dagegen ruhiges Sitzen als ein Behagen empfinden, bei ruhigem Verhalten am wenigsten unter Verdauungsbeschwerden leiden und dann sehr viel eher wieder frisch und arbeitsfähig werden. Dies trifft für die Mehrzahl der Erwachsenen und in der Blüthe des Lebens Stehenden zu. Jedenfalls liegt kein Grund dazu vor, mit vollem Magen sich stark zu bewegen, zumal die Bethätigung der Muskeln den Blutstrom zu ihnen und von dem einer reichlichen Blutdurchströmung für seine mechanischen und chemischen Processe bedürftigen Darmcanal ableitet. Für den gesunden Erwachsenen bedarf es andererseits nicht des Schlafes, vorausgesetzt, dass er seinen Magen nicht überladen hat. Die Nothwendigkeit des Schlafens nach der Hauptmahlzeit liegt allenfalls für ältere, schwächliche, sowie für zwar erwachsene und kräftige, aber magenleidende, endlich auch für nervöse und bleichsüchtige Individuen vor; sie alle werden danach von Müdigkeit übermannt und am ehesten wieder frisch, wenn sie kurze Zeit, $^1/_2$ bis höchstens 1 Stunde vollste Körperruhe pflegen können.

Ebenso wie körperliche Arbeit fällt auch geistige Thätigkeit nach der Hauptmahlzeit den Meisten schwer *(plenus venter non studet libenter)*; während der ersten Verdauungsstunde soll nur der Darm thätig sein, alle anderen Arbeitsorgane sollen möglichst ruhen. Verstösse gegen diese Regel werden leider häufig genug begangen und nicht selten mit Nervosität und chronischem Nervenleiden (Neurasthenie) gebüsst.

Dass endlich der normale Ablauf der Verdauung nicht dadurch gestört werden darf, dass die Verdauungsorgane und grossen Unterleibsdrüsen durch unbequeme Stellungen oder Lagen oder durch unzweckmässige, fest ansitzende, den Unterleib zusammenschnürende Kleidungsstücke gedrückt und dadurch die für die Function der Organe so wichtige flotte Blutdurchströmung gehindert oder gar gestaut wird, bedarf kaum des Hinweises.

Literatur: [1]) C. Voit, Hermann's Handb. d. Physiol. 1881, V. 1. Th., pag. 425. — L. Wolff, Zeitschr. f. klin. Med. XIV, Heft 3. — Klikowicz, Virchow's Archiv. CII, pag. 360.

I. Munk.

Hypalgesie, Hyperalgesie, Hyphedonie, Hyperhedonie, s. Empfindung, pag. 84.

I.

Incontinenz (der Blase), s. Enuresis, pag. 121.

Indicanurie, s. Harn, pag. 257.

Infibulation (von fibula herzuleiten, einem Geräth, mit dem die alten Römer die Schauspieler an dem geschlechtlichen Umgange verhinderten, um ihre Stimme lange zu erhalten) ist die Bezeichnung für ein Operationsverfahren der Eingeborenen Ostafrikas, das in einem künstlichen Verschluss des Scheideneinganges besteht und den Zweck hat, die Keuschheit der jungen Mädchen bis zur Heirat zu sichern, vor welcher eine entsprechende Contraoperation ausgeführt wird. Diese Unsitte stammt wahrscheinlich aus dem Osten her und scheint durch die Araber in Afrika eingeführt worden zu sein (Ploss). Heutigen Tages findet sich dieselbe hauptsächlich bei den Völkerschaften im östlichen Afrika, von den Nilkatarakten aufwärts (bei den Nubiern, Bedschas, Gallas, Somalis, Harraris etc.) verbreitet.

Nach den übereinstimmenden Schilderungen von Peney, Brehm, Hartmann, Tanner, Cailliaud und anderer Gewährsmänner ist der Vorgang der Infibulation folgender: Im Alter von 7—8 Jahren werden die jungen Mädchen einem alten Weibe zur Operation übergeben, die durch eine Familienfestlichkeit, zu der die Verwandten und Bekannten weiblichen Geschlechtes geladen werden, eingeleitet wird. In ihrer Gegenwart wird das Opfer auf ein Ruhebett gelegt und von weiblichen Assistenten gehalten. Die Operateurin schneidet sodann mit einem stumpfen Rasirmesser ein Stück der Klitoris und Nymphen ab, während dessen die Anwesenden, um das Schreien der Operirten zu übertönen, einen Heidenlärm machen. Nach der Blutstillung wird das junge Mädchen auf den Rücken gelegt und seine ausgestreckten Beine werden über den Knieen mit einem Tuche fest umwickelt. So bleibt dasselbe ruhig liegen, bis eine Verheilung der Wundränder eingetreten ist, was oft bis zu 40 Tagen dauert. Die Somalis suchen die Vereinigung durch Akaziendorne anzustreben; ein eigentliches Vernähen findet indessen nur sehr selten statt (Burkhardt, Werne, Jousseaume). Vor Beendigung der Operation, die im Ganzen 4—5 Minuten dauert, wird von der Matrone in den unteren Theil der Vagina zwischen die blutenden Wundränder ein Holzstäbchen von der Dicke eines Gänsefederkieles oder auch ein solcher bis in die Blase hineingeschoben, um bis zur Vernarbung liegen zu bleiben und eine Oeffnung für Urin und Menses zu erhalten. — Vor der Heirat muss sich die so Fibulirte einer zweiten Operation unterwerfen. Da wegen der Narbencontraction und der geringen Ausdehnungsfähigkeit der Scheide ein Coitus nicht möglich ist, so werden die Geschlechtstheile von Neuem durch einen Längsschnitt gespalten, und dies bis zu einer solchen Weite, dass die Form eines hölzernen oder thönernen Phallus, den der zukünftige Gatte seiner Braut nach Maass seines eigenen Penis

in der Grösse anfertigen und übersenden lässt, gerade in die neu geschaffene Oeffnung hineinpasst. Dieser hölzerne Penis bleibt eine Reihe von Tagen liegen, um ein Wiederzusammenwachsen zu verhüten. — Mit dieser Operation ist die Reihe der chirurgischen Eingriffe indessen noch nicht abgeschlossen. Bei etwaiger Geburt würde die neue Narbe ein Hinderniss für das Durchpassiren des Fötus abgeben. Daher schneidet die Matrone im Augenblick, wo das Kind aus dem Becken tritt, tief in die grossen Schamlippen ein, wobei es auch vorkommen soll, dass das Kind gleichzeitig tödtlich verletzt wird. Nicht selten lässt der Ehemann nach der Entbindung seiner Frau die Wundränder wieder aufrischen und von Neuem vernähen (auch nach jedem ferneren neuen Wochenbett), um so einen künstlichen Jungfrauzustand zu bekommen.

Wie Ploss in Erfahrung bringen konnte, hat das Infibuliren keine weiteren Nachtheile zur Folge, ausgenommen, dass die Geburten schwerer vor sich gehen, wie leicht erklärlich ist. Panceri, der Gelegenheit hatte, eine Infibulirte zu untersuchen, constatirte zunächst den Mangel des Anfanges des Spaltes des äusseren Muttermundes. Bei genauerer Inspection sah man an Stelle dieses Spaltes eine linienartige Narbe, unter der man mit dem Finger die Klitoris zwar an ihrer Stelle, aber wenig beweglich, fühlen konnte, obwohl sie unter dem Gewebe der Narbe fast begraben war. Nur indem man die unteren Theile erweiterte, sah man bei dem Perineum den Schamknochen in Form eines Spaltes, dessen Ränder von der Krone der kleinen, in gewisser Art mit den grossen verschmolzenen Lippen und von der Scheide gebildet waren. Jenseits dieser Art von Kamm oder Krone nach innen zu hörte plötzlich das schwache Colorit auf und begann das Rosige des Schleimes des Schamtheiles.

Literatur: Ploss, Das Weib. Leipzig 1885, I, pag. 92. — Ploss, Zeitschr. f. Ethnol. 1871. III, pag. 381. (Erste ausführliche Darstellung des Themas) — Peney, Bull. de la Soc. de Géogr. Paris 1859, XVII, pag. 339. — Brehm, Reiseskizzen aus Nordostafrika. Jena 1885, I, pag. 169. — Hartmann, Zeitschr. f. allg. Erdk. N. F. XII, pag. 203. — Tonner, Lancet. 1867, II, pag. 165. — Jousseaume, Revue d'anthropol. 1889, XVIII, pag. 675. — Panceri, Archivio per l'antropol. etc. 1873, III, pag. 353; auch Mantegazza, Geschlechtsverhältnisse etc. Jena 1886, pag. 142. — Bordier, *Des mutilations éthniques*. Annal. de l'Enseign. sup. de Grenoble. Juin 1893.

G. Buschan.

Isomaltose, s. Harn, pag. 257.

K.

Käsevergiftung. Bekanntlich verläuft die Käsevergiftung in der Regel unter dem Bilde der *Cholera nostras* und ist durchaus ähnlich der intestinalen Form der Fleisch- und Fischvergiftung. Nachdem in den letzten Jahren verschiedene Intoxicationsfälle beobachtet worden sind, in denen der Genuss von Fleisch- und Fischconserven neben Erbrechen und Diarrhoen auch Accommodationsstörungen hervorrief, sind jetzt auch bei Käsevergiftung Störungen des Sehvermögens bei einer in Creglingen (Württemberg) vorgekommenen interessanten Massenvergiftung constatirt, die wohl ohne Zweifel als Accommodationsstörungen aufzufassen sind, wenn sie auch als Herabsetzung der Sehschärfe bezeichnet werden. In einem Falle bestand neben der Sehstörung auch Ptosis und Conjunctivitis. Zur Erklärung dieses Phänomens, das symptomatologisch einen Uebergang zu der russischen Salzfisch- und Wurstvergiftung bildet, ist bestimmt die eigenthümliche Bereitungsweise des sauren Käses heranzuziehen, insoferne diese auf dem Zustandekommen von Zersetzung unter Abschluss der Luft beruht. Unter dem Namen „Saurer Käs, Bauern- oder Hauskäs" wird im Hohenloheschen und im benachbarten bayerischen Unterfranken hauptsächlich im Sommer beinahe in jeder Familie Käse in der Weise zubereitet, dass der gesalzene Quark der sauren Milch, nachdem er zuerst in ein Säckchen, bei weniger sensiblen Leuten auch in einen alten Strumpf gebracht und in diesem einige Tage, bis das überschüssige Wasser abgetropft ist, aufgehängt war, an einem Orte, wo die Luft keinen Zutritt hat, in einen zugedeckten Topf, einer Schublade oder mit Vorliebe in den Strohsack des Himmelbettes gebracht wird, bis er den eigenthümlichen scharfen Geruch und Geschmack erlangt hat. Uebrigens sind in der Gegend von Creglingen unter Diarrhoen und Erbrechen verlaufende Erkrankungen durch den Genuss dieses sauren Käses nicht selten. [1])

Die neueste Württemberger Käsevergiftung hat aber auch einen Uebergang zu der sogenannten typhösen Form der Fleischvergiftung in einem Falle geliefert, in welchem sich nach Ablauf der choleriformen Periode ein mit einem schweren Typhus nahe verwandter, jedoch davon durch das Fehlen der Milzschwellung und der Roseola, sowie durch das völlig atypische Fieber verschiedener Symptomencomplex entwickelte. Dieser verlief mit täglich 6—8 dünnflüssigen, zum Theil erbsenfarbenen Stühlen, heftigen, manchmal furibunden Delirien, abwechselnd mit *lucida intervalla*, in denen die Patientin sich über heftige Schmerzen in den Beinen und Kratzen im Halse beklagte, bei russigem Belag der Zunge, zahlreichen Ulcerationen an dieser und an der Mundschleimhaut, Sehnenhüpfen, Muskelzuckungen und tiefgehenden Geschwüren mit ausgedehnter Eiterbildung in der Kreuzbeingegend und über den Trochanteren. Derselbe Fall giebt auch eine bisher für die Käsevergiftung nicht bekannte Folgekrankheit, indem sich am 14. Tage beiderseits in der Nähe des unteren Hornhautrandes ein Ge-

schwür bildete und 4 Tage später rapides Hypopiou entstand, worau sich Perforation und Nekrose der Cornea, Panophthalmie und beiderseitige *Phthisis bulbi* schloss. Es ist nicht klar, ob es sich um ein Exsiccationsgeschwür oder um Keratomalacie handelt, wie sie beim Typhus und schweren Ernährungsstörungen vorkommt.[2])

In Bezug auf chemische Arbeiten über Käsegift ist zu bemerken, dass LEPIERRE aus einem alten Schafkäse, dessen Genuss bei mehreren Personen zu intensiven gastrischen Erscheinungen geführt hatte, eine durch Kupferoxyd in der Kälte fällbare, farblose, intensiv bitter schmeckende Base, deren Salze krystallisiren, und welcher die Formel $C_{16} H_{24} NO_4$ zuzukommen scheint, gewonnen hat. Bei interner Verabreichung rief sie bei Meerschweinchen Diarrhoe hervor, während intravenöse Injection des salzsauren Salzes Störungen nicht bewirkte. Neuridin fand sich in dem giftigen Käse nicht.[3]) Jedenfalls zeigt diese Untersuchung, dass man bei dieser Intoxication sich nicht mehr mit dem VAUGHAN'schen Tyrotoxikon als giftigem Princip begnügen will, da diese Substanz wohl kaum als ein einheitlicher Körper betrachtet werden kann.

Literatur: [1]) Pflüger, Ueber Käsvergiftung, speciell über einen Fall mit Ausgang in Erblindung. Württemberger ärztl. Correspondenzbl. 1894, Nr. 19. — [2]) Königshofer, Epikritisches zu dem Pflüger'schen Falle von Käsevergiftung. Ebenda, Nr. 22. — [3]) Lepierre, *Analyse d'un fromage avarié; extraction d'une ptomaïne nouvelle.* Compt. rend. 1894, T. 118, Nr. 9, pag. 476.

Husemann.

Katalepsie wird eine eigenthümliche, plötzlich einsetzende und in Anfällen auftretende, qualitative Veränderung im Gebiete des motorischen Nervensystems benannt. Synonyme sind *Morbus attonitus* (CELSUS), Synochus und Eklipsie; Catalepsie zu schreiben, ist falsch, weil das Wort griechischen Ursprungs ist (καταλαμβάνειν).

Die Aetiologie der Katalepsie ist unaufgeklärt. Die Mehrzahl der gegenwärtigen Kliniker betrachtet diesen Zustand nicht als Morbus sui generis, sondern als Symptom. Ohne Zweifel kann man Katalepsie relativ am häufigsten bei den verschiedensten Erkrankungen als besondere Erscheinung beobachten, so bei schweren Formen der Melancholie, gelegentlich bei der progressiven Paralyse, bei Meningitis, im apoplektischen Koma und vor Allem bei Hysterie. Der hysterischen Katalepsie steht die hypnotische sehr nahe; CHARCOT[2]) vermochte den lethargischen Zustand Hypnotisirter z. B. dadurch in einen kataleptischen zu verwandeln, dass er die vorher geschlossenen Augen öffnete, und dann konnte er die Bedeutung der kataleptischen Situation dem Individuum suggeriren, so dass die Gesichtszüge den dazu passenden Ausdruck annahmen, z. B. bei gefalteten Händen den Ausdruck eines Betenden. Aber es giebt Fälle, in welchen sich durchaus keine pathologische Grundlage, auf der sich der kataleptische Zustand hätte entwickeln können, erweisen lässt, und die ungezwungenste Erklärung derselben ist doch die Annahme einer genuinen Katalepsie. Ich habe selbst einen derartigen Fall bei einem 11jährigen Mädchen erlebt und beschrieben.[4]) Es handelte sich um ein bis dahin absolut gesundes, in der körperlichen und geistigen Entwicklung das Durchschnittsmass erreichendes Kind, das plötzlich während eines Spazierganges an einem Sommertage von der Erkrankung befallen wurde; Gelegenheitsursache war ein heftiger Schreck. Ich habe die Vermuthung gehabt, dass bei der Entstehung dieser genuinen Katalepsie Blutdruckschwankungen im Centralnervensystem, vielleicht gar dadurch erzeugte capillare Blutungen, welche einzelne Ganglienzellen oder Associationsfasern zeitweise ausser Thätigkeit setzen, eine Rolle spielen möchten. Dass man solche Fälle, wie STRÜMPELL[2]) meint, wenn nicht als hysterisch, so doch als epileptisch ansehen müsse, ist so lange eine ebenso willkürliche, aber gewiss gezwungenere Erklärung wie die Annahme eines Morbus sui generis, als man nicht sonstige unzweideutige epileptische Erscheinungen in einem gegebenen Falle vorfindet.

Ganz vereinzelt scheinen Beobachtungen auf Malta zu sein, nach denen Katalepsie im Gefolge von Influenza auftrat; INGLOTT[3]) spricht von mehreren Fällen und beschreibt kurz einen bei einer 32jährigen Frau, welche am 5. Januar

1890 an Influenza heftig erkrankte und, als sie nach 4 Tagen das Bett gesund, aber noch schwach verlassen hatte, einen typischen Anfall von Katalepsie bekam. Ob es sich um hysterische Katalepsie dabei handelte, ist aus der kurzen Mittheilung nicht ersichtlich, aber vielleicht aus der Therapie *(Asa foetida)* und dem vereinzelten Anfall, dem keine neuen folgten, zu vermuthen. An eine Wirkung des Influenzabacillus zu denken, hat man wohl kaum ein Recht.

Von den Symptomen der Katalepsie ist das hervorragendste die *Flexibilitas cerea*; darunter versteht man die Folge des Verlustes der Willensherrschaft über die quergestreiften Muskeln. Man kann vor Allem den Extremitäten jede beliebige Stellung, und wäre es die abenteuerlichste und widernatürlichste, geben; sie verharren, so lange der kataleptische Zustand herrscht, unbeweglich darin. Wird der Kranke z. B. auf den Bettrand mit übergeschlagenen Beinen und gefalteten und halberhobenen Händen gesetzt, so bleibt er auch ohne Stütze in dieser Lage und ermüdet nicht; hebt man den im Ellbogen gebeugten Arm im Schultergelenk, so bleibt er wie festgebannt in jedem beliebigen Winkel zum Rumpfe starr und unbeweglich in der Luft hängen. Bewegt man vier Finger einer Hand zur Faust und streckt den Mittelfinger bis zum gestreckten Winkel, was im normalen Zustande gar nicht leicht gelingt, so behält der Kataleptische diese schwierige Fingerstellung, bis sich der Zustand verliert, oder bis ein Anderer sie nach seiner Willkür verändert, inne. Die Steinschnittlage bewahrt der Kranke ohne Beinstützen und Assistenten, ohne zu zucken. Das sind so eigenthümliche und überraschende Bilder, dass davon die ganze Symptomatologie der Katalepsie beherrscht wird. Aber als zweites charakteristisches Symptom kommt das anfallsweise Auftreten dieses Zustandes hinzu. Plötzlich befällt den Gesunden oder, wie erwähnt, schon anderweitig Erkrankten mit gänzlichem oder theilweisem Verlust des Bewusstseins diese *Flexibilitas cerea;* nach kürzerer oder längerer Dauer löst sich allmälig die Starre, das Bewusstsein kehrt wieder, die Erinnerung ist getrübt oder erloschen, und der Patient, der erstaunt den Arzt bei sich sieht, erfreut sich eines Befindens, das kaum noch Spuren des Vorausgegangenen trägt, bis nach kürzerer oder längerer Dauer dieses Intervalls ein neuer Anfall mit gleichen Erscheinungen endet. Bei meiner Kranken erschien jeder Anfall wie das Miniaturbild des vorhergehenden. Die Anzahl dieser Anfälle ist natürlich schwankend; ich beobachtete im Anschluss an den ersten Anfall, welcher 25 Stunden währte, nach etwa 24 Stunden Pause einen zweiten von $2^1/_2$ Stunden Dauer, dann nach etwa 14 Stunden Pause einen dritten von $1^1/_4$ Stunden Dauer, dann nach etwa 5 Stunden Pause einen vierten von fast gleicher Dauer und endlich nach fast 24stündiger Pause einen fünften und letzten von etwa 1 Stunde Dauer. Im ersten Intervall war die Patientin schlaftrunken und die Bewegungen waren schwerfällig; diese Schwerfälligkeit, vor Allem in den Armen, weniger in den Beinen, bestand auch nach dem zweiten Anfall noch; am längsten aber widerstrebte, wie auch Andere bemerkt haben, die Sprachmusculatur, dem Willen zu gehorchen, so dass die Sprache anfangs zögernd, dann noch lange monoton war und anfangs schwierige Wortbildungen misslangen, längere Antworten rasch ermüdeten.

Die Körpertemperatur kann während des Anfalls, wie in meinem Falle, mässig erhöht oder umgekehrt, wie Eulenburg[1]) erwähnt, etwas herabgesetzt sein. Sehr auffällige Begleiterscheinungen des Anfalls sind vasomotorische Störungen; dazu zähle ich Undulation der Halsvenen und sichtbaren Carotidenpuls, sowie den jeden Anfall begleitenden Schweissausbruch, der nach meiner Beobachtung ganz besonders stark die Mundpartie betraf.

Der Patellarreflex war bei meiner Kranken deutlich erhöht und blieb es in den drei ersten Krankheitstagen; Fussclonus konnte ich nicht erzielen. Eulenburg berichtet dagegen, dass die Reflexerregbarkeit der Kataleptischen nicht erhöht, sondern häufig sogar vermindert oder aufgehoben wäre und begründet damit seinen Zweifel an der Reflextheorie, welche das merkwürdigste Symptom der Katalepsie, die *Flexibilitas cerea,* aus reflectorischen Muskelcontractionen erklärt.

Von Erscheinungen seitens anderer Organe wäre die Glykosurie zu erwähnen, welche ich bei Untersuchung des durch Katheter entleerten Urins am ersten Krankheitstage feststellte und zuletzt am fünften Tage fand. Gerade deshalb glaubte ich an eine Läsion des Bulbus und des Bodens des vierten Ventrikels, wie ich sie bereits als vermuthete ätiologische Grundlage der Katalepsie erwähnte, denken zu dürfen.

Harn- und Stuhlentleerung können angehalten sein.

Die Diagnose ist stets leicht zu stellen: die *Flexibilitas cerea* der willkürlichen Muskeln und das Auftreten mit einem plötzlichen Anfall weisen stets auf Katalepsie hin, weil beides keinem anderen Krankheitsbilde eigenthümlich ist. Schwieriger ist die Entscheidung, ob es sich um einen genuinen Fall handelt oder um die besondere Erscheinung einer anderweitigen Erkrankung. In erster Linie wird man an eine Aeusserung der Hysterie denken müssen, sodann aber Gehirnaffectionen, beziehungsweise Psychosen, also Apoplexie, Meningitis, Cerebraltumor, Melancholie, Paralyse u. s. w. in das Bereich der Erwägung ziehen.

Dies ist vor Allem für die Prognose des einzelnen Falles von grösster Wichtigkeit. Denn es ist klar, dass überall, wo ein anderes Leiden zu Grunde liegt, die Aussichten für den Verlauf des schliesslichen Ausgangs von diesem Grundleiden abhängen. Die symptomatische Katalepsie ist an und für sich keine besorgnisserweckende Erscheinung. Absolut günstig ist wohl die Prognose immer, wenn es sich um genuine Katalepsie handelt.

Auf das Grundleiden wird sich auch der pathologische Befund auf dem Secirtische wesentlich beziehen. Ob die Katalepsie an sich, also auch die genuine Form, anatomische Veränderungen setzt, ist eine ungelöste Frage. Sollte der Zufall einmal die Section einer Person im Zustande der Katalepsie gestatten, so wären mit Hinsicht auf die von Anderen und von mir festgestellte starke Betheiligung der Sprachmusculatur, deren Centralorgan ja der Hypoglossuskern ist, mit Rücksicht auf die vasomotorischen Störungen, auf die in meinem Falle erwiesene Glykosurie und auf die Reflextheorie zur Erklärung der *Flexibilitas cerea*, welche vielleicht durch eine Störung im Bezirke des SETSCHENOW'schen Reflexhemmungscentrums sich begründen liesse, besonders die Rautengrube und der Bulbus sorgfältig nach Veränderungen zu durchsuchen. Aber auch der Grosshirnrinde wäre in Erinnerung der Bewusstseinsstörungen Kataleptischer Beachtung zu schenken.

Eine Therapie der Katalepsie giebt es nicht. Die symptomatische wird man nach denselben Regeln, nach denen das Grundleiden behandelt wird, einrichten, also mit Antihystericis u. A. m. Im kataleptischen Insult wird man alle Reize von den Kranken fernhalten und die Angehörigen durch Hinweis auf die günstige Prognose, so lange das Grundleiden eine solche ermöglicht, beruhigen. Harn- und Stuhlentleerungen sind, wenn sie nicht spontan erfolgen, künstlich herbeizuführen; für Nahrungseinflössung ist zu sorgen, wenn sich der Anfall über längere Zeit ausdehnt. Nach Ablauf der genuinen Katalepsie ist es gewiss nützlich, auf diätetischem Wege das gesammte Nervensystem zu kräftigen. Ob durch Darreichung von Brom der Verlauf gemindert und die Zahl der Anfälle herabgesetzt werden kann, ist nicht bewiesen.

Literatur: [1]) Eulenburg, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. 1877, XII, 2, pag. 387—402 (mit Angaben über die ältere Literatur). — [2]) Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 3. Aufl. (1886) und folgende. — [3]) G. F. Inglott, Brit. med. Journ. vom 12. April 1890. — [4]) Richard Landau, Ein Fall von Katalepsie. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 35/36.

Richard Landau.

Keilbeinhöhle. Erkrankungen derselben. Empyem. Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle haben zugleich mit den Erkrankungen der übrigen Nebenhöhlen der Nase in letzterer Zeit mehr Berücksichtigung gefunden und namentlich sind auch ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Auges durch eine Reihe von Arbeiten, von denen wir besonders die systematische Darstellung von BERGER und TYRMAN erwähnen, besonders hervorgehoben worden. Von den

Wandungen der Keilbeinhöhle haben wir besonders die vordere zu berücksichtigen. Abgesehen von manchen Varietäten, welche hier vorkommen und auf welche Zuckerkandl des Genaueren hinweist, befindet sich hier die Ausmündungsöffnung in die Nasenhöhle, und zwar in einer vertical gestellten Furche, *Sulcus spheno-ethmoidalis,* welche nach oben von dem Dache der Nasenhöhle begrenzt ist und nach unten gegen die Choane führt. Im Allgemeinen ist das *Foramen sphenoidale* erheblich kleiner als die Lücke in der knöchernen Wand, da die Schleimhaut klappenartig sich vorlegt. Von der Nasenhöhle untersucht, befindet sich die Oeffnung unter dem Dache der Nasenhöhle oder einige Millimeter tiefer, seltener in der Mitte der Keilbeinhöhle.

Was die Erkrankungen betrifft, so beobachten wir auch hier gleiche entzündliche Processe wie in der Kieferhöhle, welche zur hochgradigen Schwellung und Infiltration der Schleimhaut und zur Ansammlung von eiterigem Secret führen.

Die Diagnose des Empyems der Keilbeinhöhle ist äusserst erschwert; von allen Autoren, welche derartige Erkrankungen vielfach beobachtet haben, wird als constantes Symptom ein Eiterabfluss aus der Nase angegeben, welcher zwischen mittlerer Muschel und *Septum narium* erfolgt; lässt man den Patienten horizontal lagern und untersucht alsdann mittelst *Rhinoscopia posterior,* so kann man häufig den Eiter auf dem hinteren Ende der mittleren Muschel finden. Herzfeld, Burger u. A. haben neuerdings eine umschriebene Schwellung am Septum, wo dasselbe an die vordere Fläche des Keilbeinkörpers angrenzt, als pathognomonisch für Sphenoidaleiterungen beschrieben und sollen diese Schwellungen herbeigeführt sein durch eine von der Sphenoidalhöhle fortgeleitete Periostitis. Ich kann diesem Symptom keinen besonderen Werth beilegen, da es vielfach fehlt und Schwellungszustände in der Schleimhaut des Septums an dem oben angegebenen Orte, welcher überdies sehr schwer zu übersehen ist, auch ohne Sphenoidalhöhleneiterungen vorkommen, vielfach sich auch bei Eiterungen des Siebbeinlabyrinths zeigen.

Wesentlich förderlich für die Diagnose, aber keine Sicherheit bietend, ist die Sondirung der Keilbeinhöhle, welche nach den Mittheilungen von Hartmann, Schech, Zuckerkandl, Hansberg u. A. möglich ist. Man geht mit einer etwas abgebogenen Sonde in der Richtung der mittleren Nasenmuschel zwischen dieser und dem Septum nach hinten oben, bis man auf die vordere Keilbeinfläche stösst. Eine absolute Sicherheit, dass man in der Keilbeinhöhle sich befindet, hat man nicht, sie lässt sich nur mit einiger Wahrscheinlichkeit erschliessen.

Was die Therapie der Empyeme der Keilbeinhöhle betrifft, so wird mittelst des scharfen Löffels, welcher in der Richtung der mittleren Nasenmuschel vorwärts geschoben wird, die Keilbeinhöhle eröffnet, die Höhle ausgekratzt und nach chirurgischen Indicationen behandelt. Dringend zu warnen ist vor der Anwendung der Zahnbohrmaschinen zur Eröffnung der Höhle, da bei der operativen Thätigkeit im Dunkeln die Gefahr einer Gehirnverletzung durch Perforation des Knochens sehr nahe liegt, eine Gefahr, welche bei richtiger Handhabung des scharfen Löffels wesentlich vermindert ist.

Literatur: Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1882, pag. 170/1. — Schäffer, Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. 1885. — Heryng, Diagnostik der Empyeme der Highmorshöhle mit Hilfe der elektrischen Beleuchtung; Behandlung dieses Leidens und der Empyeme der Keilbeinhöhle. Centralbl. f. Laryng. u. Rhin. Jahrg. VII, pag. 126. — Ruault, Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle. Arch. de laryngol. Juni 1890. — Hansberg, Die Sondirung der Nebenhöhlen der Nase. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1890, pag. 50. — Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1890, pag. 48. — Quénu, *Carie du parois du sinus sphénoidal.* Semaine méd. 1890, 22. October. — Schech, Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens. — Baumgarten, Petersburger med. Presse. 1891, Nr. 10. — Grünwald, Lehre von den Naseneiterungen. München und Leipzig 1893. — Flatau, Berliner med. Gesellschaft. 1892, und Berliner laryngol. Gesellschaft, 1893. — Herzfeld, Zur Pathologie und Therapie der Keilbeinhöhleneiterung. Arch. f. klin. Chirurgie. 1894, XLVII, pag. 146.

B. Baginsky.

Keratosis (arsenicalis), s. Arsenausschläge, pag. 12.

Kinderlähmung (cerebrale). Eine sehr dankenswerthe Studie über die halbseitige cerebrale Kinderlähmung hatten FREUD und RIE[15]) bereits im Jahre 1891 veröffentlicht; dieser hat der erstgenannte Autor[16]) allein im Jahre 1893 noch eine zweite Abhandlung über die cerebralen Diplegien folgen lassen. Diese beiden umfangreichen Arbeiten enthalten Alles, was bis zu ihrer Abfassung über diese in neuerer Zeit lebhaft discutirte Gehirnkrankheit des Kindesalters veröffentlicht worden ist, indem die Verfasser die Anschauungen der Autoren in kritischer Weise besprechen, wobei sie sich auf eigene umfangreiche Beobachtungen und Erfahrungen in dem von Professor KASSOWITZ geleiteten ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien stützen.

Als eine ausserordentlich willkommene Ergänzung zu der zweiten Abhandlung von FREUD ist die Schrift von AUDRY[2]): *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance*, Paris 1892, zu bezeichnen, welche sich u. A. durch ausführliche Mittheilung einer sehr reichen Casuistik auszeichnet.

Es entsteht zunächst die sehr wichtige Frage, ob unter dem Namen „cerebrale Kinderlähmung" alle die Fälle zusammengefasst werden sollen, in welchen in Folge einer cerebralen Läsion Lähmungserscheinungen im Kindesalter beobachtet worden sind. Nach reiflicher Ueberlegung erscheint es zweckmässiger, jenen Namen nur auf eine ganz bestimmte Reihe von Fällen zu beschränken, obwohl es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht möglich ist, anzugeben, welche anatomischen Processe in diese Diagnose einbezogen, sondern nur welche davon ausgeschlossen werden sollen. Zu den letzteren gehören die Lähmungen im Kindesalter, welche im Verlaufe einer Meningitis, einer Pachymeningitis oder eines Tumors im Gehirn sich zeigen. Für diese Unterscheidung kommen zwei Momente hauptsächlich in Betracht: 1. das Initialstadium ist bei der cerebralen Kinderlähmung, wenn sie acut auftritt, in wenigen Tagen beendet, und 2. Symptome, welche ausser den Lähmungserscheinungen bei den auszuschliessenden Affectionen, wie Meningitis und Tumor, zu den gewöhnlichen gehören, werden hier vermisst. Schwierigkeiten wird die Differentialdiagnose immerhin nicht selten darbieten, z. B. wenn das Initialstadium zu einer mehrwöchentlichen schweren Krankheit sich verlängert, oder bei ungewöhnlich verlaufenden tuberculösen Processen des Gehirns, oder endlich kann eine Verwechslung mit „Lähmung bei Chorea" stattfinden, die im Grunde doch nichts Anderes zu bedeuten hat als eine Steigerung der auch bei der gemeinen Chorea häufig beobachteten Muskelschwäche.

I. Die cerebrale Hemiplegie im Kindesalter.

Die erste pathologisch-anatomische Arbeit über cerebrale Kinderlähmung datirt aus dem Jahre 1827 von CAZAUVIELH[6]) (über die cerebrale Agenesie und congenitale Paralyse); auch sind die pathologischen Veränderungen der Hirnrinde dem scharfen Auge eines CRUVEILHIER nicht entgangen, wie die zahlreichen Abbildungen in seinem berühmten Atlas lehren. Klinisch hat der durch seine bahnbrechende Arbeit über die spinale Kinderlähmung bekannt gewordene Cannstatter Orthopäd JAKOB V. HEINE das Verdienst, zuerst auf die von jener sich wesentlich unterscheidenden spastischen Formen der Lähmungen im Kindesalter hingewiesen zu haben.

Von neueren Arbeiten ist schon in Bd. III, pag. 331 dieses Jahrbuchs auf die ausführlichen Veröffentlichungen des amerikanischen Neurologen SACHS hingewiesen worden. In der folgenden Darstellung sollen auch die übrigen neueren Publicationen berücksichtigt werden, doch werden wir uns im Wesentlichen an die umfangreichste von FREUD und RIE halten.

Aetiologie. Die Krankheit tritt am häufigsten im 2. und 3. Lebensjahre auf; als Altersgrenze, bis zu welcher man die cerebralen Lähmungen als typische beobachtet, hat MARIE das 9. Lebensjahr statuirt. Das Alter zu Beginn der Krankheit hat keinen Einfluss auf die Schwere der Erkrankung. Nach dem 3. Lebens-

jahre beobachtet man viel häufiger die choreatische Form. Diese entsteht besonders häufig in Folge eines psychischen Traumas, Schreck u. dergl.

Ob das männliche oder weibliche Geschlecht häufiger erkrankt, ist nicht zu entscheiden; während GOWERS[20]) unter 80 Fällen nur 35 Knaben zählt, fanden FREUD und RIE ungefähr die gleiche Betheiligung: 18 Knaben und 17 Mädchen in 35 Fällen.

Was die Bevorzugung einer Körperseite anbetrifft, so ergiebt eine Zusammenstellung der Fälle von GOWERS[23]), WALLENBERG, OSLER[44]), LOVETT[33]), SACHS[62]), PETERSON[46]) und FREUD ein Verhältniss von 283 rechtsseitigen zu 233 linksseitigen Lähmungen, also von 6 : 5. FREUD und RIE allein constatirten 23 rechtsseitige gegenüber 12 linksseitigen Lähmungen in ihren 35 Fällen.

Unter den Infectionskrankheiten als Krankheitsursache stehen Masern und Scharlach obenan. Bei Scharlach tritt die Lähmung gewöhnlich gegen Ende des Scharlachprocesses auf, so dass wahrscheinlich Nephritis und Endocarditis beim Zustandekommen derselben eine Rolle spielen. Ein guter Theil der fieberhaften Zustände, welche dem Eintritt der Lähmung vorhergehen, ist wohl als der Ausdruck von bis jetzt unbekannten Infectionen anzusehen (*Infections innominées*, MARIE[37]).

Das Schädeltrauma spielt in einigen Fällen sicher nur die Rolle einer provocirenden Ursache, welche die latente Disposition zum Ausbruch bringt.

In etwa der Hälfte der Fälle lässt sich ein ätiologisches Moment nicht finden. Auch eine ganze Reihe von spät auftretenden Lähmungen dürfte in congenitalen Veränderungen begründet sein.

Besprechung des Verlaufs und einzelner Symptome. Initialerscheinungen können fehlen in typischen Fällen von choreatischer Parese, sie sind gering in den Uebergangsformen, deutlich aber ausgebildet in der Mehrzahl der spastischen Paresen, wo sie selbst mehrere Wochen lang anhalten können. Nach Infection können sie vorhanden sein oder auch fehlen.

Beim choreatischen Typus coincidiren drei Momente als Ursache: Schreck, Lebensalter über 3 Jahre und Fehlen von Convulsionen.

Nach WUILLAMIER[67]) gestaltet sich das Verhältniss zwischen Convulsionen und Lähmung folgendermassen:

1. die Lähmung wird sofort nach der ersten Reihe von Convulsionen bemerkt;

2. nach der ersten Reihe von Convulsionen bleibt nur Hemiparese zurück, die sich erst nach einem späteren Anfalle von Convulsionen (nach Wochen oder Monaten) zu einer vollständigen Lähmung ausbildet;

3. die erste, zweite und dritte Erkrankung an Convulsionen hinterlässt keine Spuren, erst nach einer der folgenden tritt die volle Lähmung auf. Deshalb ist aber die Lähmung nicht, wie OSLER will, als eine Folge der Convulsionen anzusehen.

Ausdehnung der Lähmungserscheinungen. Facialisparese findet sich in mehr als zwei Drittel der Fälle. Sie fehlt vornehmlich in den choreatischen und den leichtesten spastischen Formen; sie ist besonders ausgebildet in den schweren spastischen Formen und als Ausdruck einer besonderen Localisation des Krankheitsherdes.

Wie überhaupt Reizungsphänomene anderen Ausbreitungsgesetzen folgen als Ausfallsphänomene, so weicht das Verhalten der Gesichtschorea von dem der Gesichtsparese wesentlich ab. Die Gesichtschorea betheiligt nämlich den Augenschliessmuskel in demselben Masse wie die Mundmusculatur und greift fast immer auf die andere Seite über.

Augenmuskellähmungen können nur als Complicationen oder Zeichen einer Localerkrankung, nicht aber als Theilerscheinungen der cerebralen Kinderlähmung angesehen werden, vielleicht mit Ausnahme eines Falles von WALLENBERG[66]): linksseitige Körperlähmung seit dem 6. Lebensjahre, Lähmung des rechten *M. rectus internus*, bei der Autopsie erbsengrosse Cyste im rechten Hirnschenkel.

Betheiligt sich das Bein der nicht gelähmten Seite an Spasmus und Reflexsteigerung, so bekommt der Gang einen deutlich spastischen Charakter und wird überhaupt viel unbeholfener als bei alleiniger Betheiligung des Beins auf der gelähmten Seite.

Die Frage, ob eine cerebrale Kinderlähmung fortbestehen kann, ohne dass sich Contracturen entwickeln, kann zur Zeit nicht sicher beantwortet werden. Die congenitalen Fälle 14 und 15 der Beobachtungen von FREUD und RIE scheinen für diese Annahme zu sprechen.

Im weiteren Verlaufe kann es in Folge der Weiterentwicklung der Contracturen zu einem vollständigen Contractsein kommen. Es kann aber, selbst wenn die Contractur schon einen hohen Grad erreicht hatte, eine Besserung derselben eintreten und gleichzeitig eine solche der Lähmung. Die Contractur kann am Arm bereits gewichen sein, während sie am Bein, wo ohnehin meist Hypertonie ausgebildet ist, noch fortbesteht. Gelegentlich kann sie auch einmal am Beine früher verschwinden. Jedenfalls können die einzelnen Abschnitte der Extremitäten ganz unabhängig von einander von Contractur befallen werden. Bei der cerebralen Kinderlähmung werden gerade wie bei der Hemiplegie der Erwachsenen die distalen Theile stets am stärksten von Contractur befallen; man wird das Ellenbogengelenk niemals versteift finden, so lange die Finger noch beweglich sind.

Der Patellarreflex ist meist auch an dem nicht gelähmten Bein gesteigert. Die Gangart ist für gewöhnlich die hemiplegische; Schleudern im Knie tritt dann dazu, wenn die Dorsalflexoren des Fusses besonders stark gelähmt sind; bei den spastischen Formen ist auch der Gang spastisch, bei zaghafter Haltung, und erfolgt in kleinen Schritten, oft mit einer Beimischung von Ataxie.

Trophische Störungen können sich zunächst an den Schädelknochen herausstellen. Die Schädelknochen verdicken sich local an der Stelle, wo der Schädel eingesunken ist, in Folge von Nachlass des örtlichen Druckes seitens des Gehirns; die innere Tafel erscheint dann wie aufgetrieben, das Stirnbein sieht wohl, wie COTARD[7]) es bezeichnet hat, mit den Orbitalhöhlen wie aufgeblasen aus.

Andererseits nimmt der Schädel an der Wachsthumshemmung, welche die ganze Hirnhälfte befällt, theil, indem er auf der Seite der Hirnläsion eine geringere Wölbung erreicht oder entsprechend der verkümmerten Hirnstelle eine Depression zeigt, welcher man freilich nicht immer einen traumatischen Ursprung absprechen kann.

Diese Veränderungen bilden sich nur in solchen Fällen, wo die Erkrankung bereits während des Intrauterinlebens oder doch innerhalb der ersten drei Lebensjahre eingetreten ist. PETERSON und FISCHER[46]) haben 20 Fälle von cerebraler Kinderlähmung langen Bestandes, die congenital waren oder doch aus den ersten drei Lebensjahren herstammten, auf diese Verhältnisse untersucht. Sie fanden Asymmetrie in Folge von Verringerung des Schädelvolumens auf der erkrankten Seite, den Schädelumfang 15mal unter dem normalen Durchschnitt, 2mal selbst unterhalb der Grenze der physiologischen Variation, ebenso das Schädelvolumen; in 14 Fällen blieb irgend ein Schädeldurchmesser unter der physiologischen Grenze. Dementsprechend zeigten sämmtliche Kinder ein leichteres oder schwereres Mass von Schwachsinn; jedoch nur in 2 Fällen liessen sich andere Attribute desselben, wie gewölbter Gaumen, Gaumenspalte oder Prognathie, nachweisen.

Die Wachsthumshemmung fehlt in allen frisch beobachteten Fällen, zeigt aber keine feste Beziehung zur Dauer der Krankheit und ebensowenig zu einer besonderen Form der Erkrankung. Sie ist also als ein selbstständiges Symptom anzusehen, welches, von den anderen Einzelsymptomen völlig unabhängig, lediglich Ausdruck der Hirnläsion ist, deren bedingende Factoren wir noch nicht kennen.

So viel scheint aber festzustehen, dass die Atrophie Folge der Grosshirnerkrankung ist, ebenso wie die hysterische Atrophie. Diese ist ebenso-wenig wie jene eine degenerative, erreicht gleichfalls keinen hohen Grad und ist

ebensowenig auf Inactivität zurückzuführen, denn sie tritt erst eine gewisse Zeit nach Beginn der Lähmung auf, erreicht rasch einen gewissen Grad und macht von da ab keine Fortschritte mehr. Die Atrophie ist keine Inactivitätsatrophie, weil sie nicht Schritt hält mit dem Grade der Lähmung, also der Inactivität.

Auch FÖRSTER[14]) spricht sich gegen die Erklärung der Atrophie durch Inactivität aus, indem er als Gründe hervorhebt: 1. weil er die Atrophie eintreten sah auch in solchen Fällen, wo die Extremitäten noch fast ununterbrochen weiter gebraucht wurden, 2. weil die Atrophie zu rasch (einige Wochen nach Eintritt der Lähmung) beginnt und weiterhin stationär bleibt, und 3. weil auch Verkürzung der Knochen dabei beobachtet wird.

Atrophie, beziehungsweise Wachsthumshemmung in einzelnen Theilen werden erwähnt als *Hemiatrophia facialis* von GAUDARD[19]), TURNER, BOURNEVILLE, JULES SIMON[89]); ein auffälliger Grössenunterschied in der Entwicklung der Mammae von WALLENBERG (Fall 2), Kleinerbleiben der Rumpfhälfte von WUILLAMIER, ebenso des Auges, des Ohrs, des Testikels, des Thenar auf der gelähmten Seite und endlich Verkümmerung der Finger, besonders der Endphalangen, und Verbildung der Nägel.

FÉRÉ[12]), welcher nach seinen Erfahrungen die Behauptung aufstellt, dass die Entwicklungsstörungen um so stärker sich ausbilden, je frühzeitiger das Kind erkrankt ist, fand bei einer Anzahl von halbseitig gelähmten Kindern den halben Beckenquerdurchmesser um 2 Cm. kürzer als den der nicht gelähmten Seite; in gleicher Weise bleibt der Thorax auf der gelähmten Seite zurück im Wachsthum. Von vasomotorischen Störungen erwähnt derselbe blaurothe Färbung und niedrigere Temperatur an den gelähmten Extremitäten; in der Hand kann der Unterschied 2 Grad betragen, in der Achselhöhle weniger. Im Allgemeinen sind aber die bei der cerebralen Kinderlähmung beobachteten vasomotorischen Störungen viel geringer als bei der spinalen. Die Höhe der sphygmographischen Curve ist geringer und bei Versuchen mit dem BLOCH'schen Sphygmometer war das zur Unterdrückung des Pulses nothwendige Gewicht oft um 200 Grm. geringer auf der gelähmten Seite. Weiter fehlt an den gelähmten Theilen oft der Haarwuchs und die Pigmentirung der Haare, auch heilen Wunden daselbst langsamer. BOURNEVILLE und DELHOMME[9]) sahen ausschliesslich an den gelähmten Theilen Hautabscesse auftreten, GIBOTTEAU[20]) und CAZAUVIELH Fetthypertrophie sich entwickeln.

Auch Hypertrophie der gelähmten Seite ist beobachtet. OULMONT[45]) hatte behauptet, dass diese sich nur in solchen Fällen ausbilde, wo Athetose von grosser Intensität besteht. Dies ist nachweislich nicht richtig. Vielmehr ist die Hypertrophie ebenso wie die Atrophie und sonstige Ernährungsstörungen als ein von den anderen unabhängiges Symptom der Gehirnerkrankung anzusehen.

Die Coincidenz von Athetose mit Hypertrophie ist dagegen nicht zu leugnen; so bestanden beide nebeneinander in den Fällen von GAUDARD (Fall 35), von BERNARDT[3]), HAMMOND[26]), OULMONT, GOWERS. Im Ganzen ist sie nur selten beobachtet.

Bewegungsstörungen treten bei intendirter Bewegung hervor als spastische, ataktische und choreatische. Dazu kommen die durch Mitbewegungen. Gewöhnlich hat die Bewegungsstörung etwas von allen drei zuerst genannten Charakteren an sich, wobei das choreatische Moment am wenigsten hervortritt; am besten charakterisirt man die abnormen willkürlichen Bewegungen daher als spastisch-ataktisch. Von Mitbewegungen ist namentlich die des für gewöhnlich in Contracturstellung ruhig gehaltenen Armes hervorzuheben, der entweder in allen Gelenken versteift ausgestreckt wird, wie in dem Falle von TAYLOR im rechten Winkel zur Frontalebene des Leibes nach Art eines Wegweisers, bald mit gleichzeitigen Athetosebewegungen der Hand, die mit dem Arm nach hinten gestreckt ist, wie in einem Falle von SEELIGMÜLLER[55]), bald in

Form von Schleuderbewegungen, plötzlichem Emporrecken des Armes, das bei passiven Bewegungsversuchen mit grosser Kraft erfolgte, so dass die Kranke wider ihren Willen fremden Personen mehrmals wuchtige Schläge versetzt hat, wie in dem Falle von FÜRBRINGER.[17]) Die Mitbewegungen treten namentlich oder ausschliesslich ein, sobald solche Kranke zu gehen beginnen.

Bei einem Kinde, welches weder gehen, noch sprechen konnte, sah EMMET HOLT[27]) (Journ. of mental and nervous diseases. 1888, March) im ersten Lebensjahre eigenartige Pendelbewegungen des Oberkörpers. Die Section ergab im linken Schläfenlappen eine Einziehung, welche einer kleinen Cyste von 1 Zoll Breite und $1^1/_2$ Zoll Tiefe entsprach. SEELIGMÜLLER[56]) hatte schon früher (Jahr. f. Kinderkrankh. 1879, XIII, pag. 324) in einem Fall von cerebraler rechtsseitiger Hemiplegie bei einem Knaben im Alter von $^1/_2$ Jahr eigenthümliche Nickkrämpfe, die sich eine Zeit lang sogar an demselben Tage mehrmals wiederholten, beobachtet. Der zu einem kräftigen Manne emporgewachsene Knabe arbeitet zur Zeit (1895) als Gärtner angeblich ohne auffällige Beeinträchtigung der körperlichen Arbeit wie der geistigen Functionen.

Spontanbewegungen stellen sich meist ein, wenn nach Ablauf des Stadiums completer Lähmung die willkürlichen Bewegungen einen spastisch-ataktischen Charakter annehmen. In diesem zweiten Stadium, welches wir a potiori mit FREUD und RIE als das Stadium der Chorea*) bezeichnen wollen, in welchem Ausdruck die Athetose eingeschlossen ist, werden die willkürlichen Bewegungen weniger durch Lähmung wie in dem ersten Stadium, sondern, und zwar in viel höherem Grade, durch die Dazwischenkunft von Spontanbewegungen gehemmt. Auch die Bewegungshemmung durch Contracturen macht sich jetzt weniger geltend, insofern die Contracturen meist ebenfalls nachgelassen haben und höchstens noch in abgeblasster Form als partielle und flüchtige Muskelspannungen hervortreten.

Im Allgemeinen ist festzuhalten, dass in den Fällen mit Athetose die unwillkürlichen Bewegungen und die Contracturen in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen: je schwächer die einen, desto stärker die anderen (GREIDENBERG[25]), pag. 183).

Ueber das zeitliche Verhältniss der Chorea zur spastischen Lähmung stellen FREUD und RIE folgende vier Möglichkeiten auf:

1. Es tritt statt der Lähmung von vornherein Chorea an beiden Extremitäten auf; das sind die von den genannten Autoren als „choreatische Parese" bezeichneten Fälle;

2. es tritt von vornherein Chorea an der einen Extremität auf, während die andere spastisch gelähmt ist (Uebergangsformen);

3. es tritt Chorea auf, wenn sich die spastische Lähmung zurückbildet, und zwar *a)* an beiden oder *b)* an nur einer Extremität;

4. es tritt gleichzeitig Chorea und spastische Lähmung auf (echte Mischformen).

Als choreatische Paresen bezeichnen FREUD und RIE genauer die Fälle, welche den Eindruck einer cerebralen Kinderlähmung im zweiten Stadium machen, also sich durch das Vorwiegen von Chorea von den gewöhnlichen Fällen im ersten Stadium, durch Zurücktreten der Contracturen von den Mischformen unterscheiden, bei denen die Anamnese mit aller Sicherheit, so weit das möglich, gleichfalls nachweist, dass sie niemals das Stadium schlaffer oder spastischer Lähmung durchgemacht haben. Diese choreatischen Paresen haben gleichfalls das erste Stadium der cerebralen Kinderlähmung übersprungen und haben sofort mit dem zweiten Stadium debutirt. Wegen der Zunahme ihres Hauptsymptoms der

*) Chorea und Athetose spielen von den Bewegungsstörungen bei der cerebralen Kinderlähmung die Hauptrolle; sie sind aber nicht scharf zu trennen, weil Uebergänge der einen in die andere vorkommen.

Chorea machen sie den Eindruck einer progressiven Affection. Die Bewegungsstörung dieser Fälle bezeichnen jene Autoren als **Frühchorea**, die des zweiten Stadiums der gewöhnlichen typischen Fälle als **Spätchorea**, analog der seit TODD giltigen Benennung der hemiplegischen Contracturen. Früh- und Spätchorea unterscheiden sich in ihrem symptomatischen Auftreten gar nicht; die choreatische Parese kennzeichnet sich zunächst wesentlich durch das anatomisch festgestellte Fehlen des Stadiums der spastischen Parese. Indessen zeichnen sich die choreatischen Paresen noch durch folgende Eigenthümlichkeiten aus:

1. sie treten meist in einem Alter jenseits der grössten Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung, also nach Vollendung des 3. Lebensjahres auf; ferner
2. allmälige Entwicklung, Mangel an schweren Initialerscheinungen, wie Convulsionen;
3. Häufigkeit der psychischen Schreckätiologie;
4. klinisch durch das Zurücktreten von Contractur und Lähmung.

Dazu kommt noch die Seltenheit von Aphasie, Atrophie und Epilepsie und die Geringfügigkeit der Intelligenzstörung in den Fällen von choreatischer Parese. Das Fehlen aller dieser Symptome macht die choreatische Parese zu einer weit leichteren Erkrankung als die spastische Form der cerebralen Kinderlähmung, obwohl die Gebrauchsstörung des betreffenden Gliedes durch die Chorea nicht geringer ist, ja sogar noch empfindlicher sein kann, als die durch die Lähmung.

Bei den Mischformen ist der Grad der Parese sehr schwer festzustellen: in drei Fällen von FREUD und RIE schien eine solche ganz zu fehlen; in einem Falle von PERRY dagegen zeigte die afficirte und noch dazu hypertrophirte Extremität nicht den vierten Theil von der Kraft der gesunden.

Anatomisch sind wir zu der Annahme berechtigt, dass choreatische Parese durch eine subcorticale und geringfügige Läsion des Pyramidenbündels hervorgerufen wird.

Von **Aphasie** kommen bei der halbseitigen cerebralen Kinderlähmung zwei Formen vor, nämlich 1. die **echte Aphasie** als Herdsymptom, vollständig gleich der der Erwachsenen, also eine Störung des bereits erworbenen Sprachvermögens, und 2. **verzögerte Sprachentwicklung**, also ein Zeichen schlechter Hirnentwicklung überhaupt; hierher gehört auch die Aphasie, welche sich in Folge von wiederholtem Status epilepticus als ein Symptom allgemeinen Intelligenzverfalles entwickelt.

Das Verhältniss zur Lähmung gestaltet sich so, dass bei rechtsseitiger Parese 50%, bei linksseitiger nur 30% Aphasie beobachtet sind (OSLER [44]).

Die von BERNHARDT seinerzeit aufgestellten Schlussfolgerungen sind auch heute noch giltig.

Epilepsie kommt wie Aphasie fast ausschliesslich bei schweren spastischen Paresen, nur selten bei choreatischer Parese vor.

Die Frage, wie häufig die Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommt, lässt sich nicht sicher entscheiden; in keinem Fall sind die Statistiken aus Siechenanstalten dazu zu gebrauchen, da hier die leichten Formen von cerebraler Kinderlähmung ganz fehlen, so dass man viel zu grosse Zahlen für die Häufigkeit der Epilepsie erhält.

Sie tritt häufig erst spät zu der cerebralen Kinderlähmung hinzu. Zwischen initialen Convulsionen und der später hinzutretenden Epilepsie besteht sicher ein inniger Causalzusammenhang, da spätere Epilepsie ohne initiale Convulsionen wohl kaum beobachtet sein dürfte. In vielen Fällen kann man die drei Perioden: 1. initiale Convulsionen, dann 2. Lähmung und endlich 3. Epilepsie deutlich auseinanderhalten.

Die Periode der Epilepsie kann entweder direct mit der der Lähmung zusammenfallen, oder sie ist von ihr durch einen kürzeren Zeitraum getrennt, d. h. der erste epileptische (Schwindel- oder) Krampfanfall kann noch während der Zeit der intensivsten Lähmung im unmittelbaren Anschluss an die initialen

Convulsionen auftreten, oder es kommt zunächst eine krampffreie Pause von sehr wechselnder Dauer, die es gestattet, ein Stadium der Epilepsie im Verlaufe der Krankheit abzugrenzen. Diese Pause kann Wochen oder Jahrzehnte betragen; die Ungewissheit ihrer Dauer ist es, welche die Prognose eines jeden Falles von spastischer Form der cerebralen Kinderlähmung trübt. Am häufigsten dauert diese Pause 1–2 Jahre (WUILLAMIER).

Zwischen der Epilepsie, welche unmittelbar oder eine geraume Zeit nach der Lähmung bei Kindern auftritt, und der sogenannten gemeinen Epilepsie lassen sich folgende Unterschiede statuiren:

1. Die epileptischen Anfälle sind selten so vollständig und treten selten so brutal auf, wie bei der gemeinen Epilepsie. 2. Es geht fast constant eine ausgesprochene Aura voraus, so dass die Kranken sich vor Beschädigungen schützen können; stürzen sie überhaupt hin, so fallen sie stets auf die gelähmte Seite, daher findet man Narben nur an den gelähmten Extremitäten. 3. Der initiale Schrei fehlt zumeist, immer sogar das Zungenbeissen und unwillkürliche Entleerungen; blutiger Schaum ist selten; der Stertor fehlt oder ist sehr kurz. 4. Der Anfall hat sehr häufig plötzlich ein Ende, ohne dass den motorischen Erscheinungen Koma oder Delirien folgten. 5. Die Krämpfe sind entweder überhaupt nur halbseitig und dann auch häufig abgekürzt und nur in tonischem Krampf beider gelähmter Extremitäten bestehend, oder häufiger erstrecken sie sich zwar auch auf die nicht gelähmte Seite, die gelähmte bleibt aber auch dann die zuerst und am stärksten betroffene. 6. Die Contractur tritt auf dieser Seite früher auf und hält hier länger an. 7. Die psychischen Symptome treten zurück. 8. Unvollständige und rein halbseitige Anfälle verlaufen ohne Bewusstseinsverlust; Absenzen und andere psychische Aequivalente fehlen meist.

Im weiteren Verlaufe nach einer Reihe von Jahren pflegen sich diese Unterschiede zu verlieren, namentlich auch die Halbseitigkeit, bis endlich kein Unterscheidungsmerkmal mehr übrig bleibt.

Anatomisch soll die epileptische Reizung in der Hirnrinde unterhalten werden durch einen von der erkrankten Stelle ausgehenden Degenerationsprocess, der sich in contiguum oft über die ganze Hemisphäre ausbreitet, Atrophie derselben bedingt, und durch Reizung der nervösen Gewebselemente die Epilepsie hervorruft. Die Fortdauer dieses Processes wird bezeugt durch das Vorhandensein von Körnchenzellen (Corps granuleux) auch noch mehrere Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen in den verschiedenen Rindenstellen der Hemisphäre (JENDRASSIK und MARIE [37]).

Die Intelligenzstörung geht keineswegs, wie BOURNEVILLE meint, dem Grade der Lähmung parallel. Wohl aber steht fest, dass mit den ersten epileptischen Anfällen eine Verschlechterung der psychischen Functionen beginnt; auch beziehen sich die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit intellectueller Störung meist auf solche mit Epilepsie, während bei den choreatischen Paresen nicht nur keine Trübung der Intelligenz, sondern gelegentlich sogar hervorragende Begabung beobachtet ist.

Sensibilitätsstörungen werden bei der cerebralen Kinderlähmung im Allgemeinen noch seltener beobachtet als bei der Hemiplegie der Erwachsenen; nur in einem Falle von Hemianopsie und in noch zwei anderen Fällen fanden FREUD und RIE Abstumpfung des Schmerzgefühls. GAUDARD hat unter 86 Fällen in 38 die Sensibilität geprüft und gefunden, dass von diesen sich in 5 vollkommene Hemianästhesie, in 9 geringfügige Störungen, in 8 solche mit Beeinträchtigung von Gesicht und Gehör auf der gelähmten Seite herausstellte.

Schmerzen finden sich zuweilen in den gelähmten Gliedern, besonders in den Gelenken.

Hemianopsie ist verhältnissmässig selten constatirt, was in Anbetracht der schwierigen Untersuchung bei Kindern nicht Wunder nehmen kann, nämlich in 2 Fällen von FREUD, 1 von FRITSCHE [18]) und noch 1 von SILEX.

Verlauf. Bei der cerebralen Kinderlähmung haben wir sowohl eine acut einsetzende Läsion, als einen daran sich anschliessenden chronischen Process, der weitergreift, anzunehmen. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um beide Vorgänge. Der acute Beginn der Läsion kennzeichnet sich klinisch durch Convulsionen und Lähmung, anatomisch durch Herstellung eines Krankheitsherdes; der chronische Process ergiebt klinisch Epilepsie, Intelligenzstörung, vielleicht auch Atrophie der Extremitäten; anatomisch Atrophie und Sklerose ganzer Lappen, ja sogar der ganzen Hemisphäre. Dieses zweite Stück des klinischen Verlaufs macht die Eigenthümlichkeit der cerebralen Kinderlähmung aus; dasselbe ist beim Erwachsenen verkürzt und verkümmert, wenn auch nicht immer ganz unkenntlich (Jendrassik und Marie).

Einen ausschliesslich chronischen Process allein könnte man für die choreatische Parese in Anspruch nehmen oder man müsste annehmen, dass hier der acute lediglich stumme Hirnregionen getroffen hätte, so dass nur der chronische Process symptomatisch zum Ausdruck käme.

Ausgänge. In den typischen Fällen von cerebraler Kinderlähmung haben wir zunächst ein Stadium von spastischer Lähmung, an welches sich erst später das zweite Stadium der Spätchorea anschliesst. Eine allgemein giltige Bestimmung der Dauer dieses ersten Stadiums lässt sich nicht geben, da dieselbe ausserordentlich variabel ist: einige Monate bis zu 30 Jahren. Dieser Verlauf kann unterbrochen werden durch den Tod schon während der initialen Convulsionen oder während der schwerepileptischen Periode im *Status epilepticus* mit prämortaler Temperatursteigerung bis zu 42 Grad.

Ausserdem gibt es auch sogenannte temporäre Paralysen, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung ebenfalls beobachtet sind. Hier stellt sich bald nach Eintritt der Lähmung ein schnelles Zurückgehen der Erscheinungen bis zum völligen Verschwinden derselben ein. Eine solche echte Heilung ist beobachtet in den Fällen von Gaudard, obs. 10, Gibotteau, obs. 1, Sachs, Cartaz[3]), Turner, Finlayson, citirt bei Fritsche[18]).

In einer anderen Reihe von Fällen ist ein relativ günstiger Ausgang in mehr oder minder vollständige Heilung beobachtet worden nach längerem Bestande der Lähmung und selbst, nachdem schon secundäre Contracturen sich entwickelt hatten. Die Heilung kann hier im günstigsten Falle so weit gehen, dass z. B. die rechtsseitige Parese vollständig verschwindet, die linke Körperseite aber noch bevorzugt wird. Solche Kranke können dann einfach als Linkshänder imponiren, weil man von der rechtsseitigen Lähmung, die vorausgegangen war, nichts mehr gewahr wird. Freud und Rie citiren den Fall eines alten Herrn, der von jeher Linkshänder gewesen war bis auf das Schreiben, welches er mit der rechten Hand gelernt hatte und ausübte. In diese bekam er den Schreibkrampf und bei dieser Gelegenheit wurde die rechtsseitige Hemiatrophie gefunden.

Die Heilung einer vollentwickelten cerebralen Hemiplegie kann so weit zurückgehen, dass nur eine Facialisparese oder nur etwas Ungeschicklichkeit in der einen Hand zurückbleibt.

Ja es kann die halbseitige Lähmung bis auf die letzte Spur verschwinden, aber die Epilepsie, die sich unterdessen entwickelt hat, bleibt. Sachs und Peterson constatirten in einem solchen Falle nur noch Muskelschwäche und erhebliche Reflexsteigerung an der früher gelähmten Seite.

Die Spätchorea macht allmälige Fortschritte, bis sie auf einem Höhepunkte der Intensität Stillstand macht. Schwankungen in der Intensität sind gewöhnlich, wirkliche andauernde Besserungen sehr selten.

II. Die cerebrale Diplegie im Kindesalter.

Die Doppelseitigkeit der Cerebralerkrankung im Kindesalter findet kein Gegenstück in der Neuropathologie der Erwachsenen. Wir können vier Haupttypen unterscheiden:

1. die allgemeine (LITTLE'sche) Starre;
2. die paraplegische Starre (sogenannte spastische Spinalparalyse);
3. die bilaterale Hemiplegie;
4. die allgemeine Chorea und bilaterale Athetose.

In der älteren Literatur unseres Jahrhunderts findet sich nur bei DELPECH in seiner Orthomorphie, Weimar 1830, pag. 114, einen Fall von cerebraler Diplegie beschrieben und abgebildet. Im Uebrigen gebührt, wie genugsam bereits hervorgehoben ist, das Verdienst, die eine Hauptform der cerebralen Diplegie, die allgemeine Starre, in Bezug auf Aetiologie und Symptomatologie zuerst, und zwar fast erschöpfend studirt zu haben, dem englischen Chirurgen LITTLE[34]).

FREUD nimmt an, dass die allgemeine Starre und die paraplegische Starre, vulgo spastische Spinalparalyse, vollständig identisch sind und führt als Beweis für diese Anschauung folgende Gründe an:

1. bei beiden finden wir dieselben ätiologischen Momente: Frühgeburt und asphyktische Geburt;

2. es giebt bei der allgemeinen Starre alle Uebergänge von der spurweisen Betheiligung der Arme bis zum vollausgeprägten Bilde der allgemeinen Starre;

3. es giebt Fälle, in denen zuerst allgemeine Starre und später nur Starre in den Beinen vorhanden ist;

4. sehr häufig findet man neben den reinen Paraplegien (den früheren rein spinalen Formen) solche mit unzweifelhaft cerebralen Symptomen, wie Schwachsinn, Sprachstörungen und insbesondere Strabismus.

Uebrigens ist von den Fällen LITTLE'scher Aetiologie wahrscheinlich eine Anzahl mit mehr Recht den congenitalen zuzuzählen.

Besprechung einzelner Symptome der cerebralen Diplegien. Am Schädel findet sich nicht selten eine Verkürzung des Hinterhaupts, bedingt durch ein wenig gewölbtes Hinterhauptsbein: steil oder senkrecht abfallendes Hinterhaupt. Der so occipitale verkürzte Schädel ist entweder überhaupt klein oder dies ist durch grössere Höhe oder durch biparietale Ausdehnung compensirt.

Abnorme Kleinheit (Mikrocephalie) des Schädels ist nicht selten. Indessen scheinen allgemeine Starre und Contracturen nicht zum klinischen Bilde der Mikrocephalie zu gehören. In dem von ANTON[1]) ausführlich beschriebenen Falle bestanden allerdings Contracturen. Aber es handelt sich in solchen Fällen wahrscheinlich nicht nur um eine Affection des Schädels, sondern gleichzeitig um eine primäre Erkrankung des Gehirns.

Asymmetrie des Antlitzes gehört zu den häufigsten Symptomen; unter 53 Fällen war sie 19mal zu constatiren. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen ist diese Asymmetrie eine Theilerscheinung der halbseitigen Körperparese, welche die Starre complicirt, und bezeugt sich durch ein Zurückbleiben der mimischen Ausdrucksbewegungen auf der gleichseitigen Gesichtshälfte, anderemale wohl auch durch stärkeres Verziehen der ursprünglich gelähmten Seite in Folge der inzwischen eingetretenen Contractur oder einer von vornherein spastischen Innervation des Facialisgebietes (FREUD).

Als perverse Mimik bezeichnet man ein Mienenspiel des Kindes, wenn es einen befremdenden, der Stimmung widersprechenden Eindruck macht, wenn es zu lachen scheint, während es doch weinen möchte. Diese Perversion kommt wohl zu Stande in Folge von Wegfall von Muskeln, die wir sonst bei dieser Affectäusserung thätig sehen, oder auch durch Bethätigung von anderen Muskeln, deren Action wir sonst bei dem betreffenden Affect vermissen.

Mangelhafte Zahnentwicklung oder Zurückbleiben derselben wird häufig beobachtet (SOLLIER[60]).

Intelligenzstörung. Bei den cerebralen Diplegien hat man es meist mit schweren Intelligenzdefecten bis zur vollen Idiotie herab zu thun. Daneben stehen dann Fälle von schwerer motorischer Störung ohne jede Intelligenzstörung. Die Erklärung für diese Thatsache ist folgende: Die motorischen Symptome sind

als Localsymptome von Läsion der motorischen Hirnregion, die psychischen dagegen als Ausdruck der Gesammtschädigung des Gehirns aufzufassen. Nun entspricht der allgemeinen Starre oder paraplegischen Starre eine nicht sehr intensive und nur oberflächliche Läsion der motorischen Zone, so dass von einer allgemeinen Schädigung des Gehirns nicht die Rede ist. Daher dürften kaum viele Fälle von Idiotie auf die LITTLE'sche Aetiologie zurückzuführen sein. Wo eines der LITTLE'schen Momente aber in einem Falle von allgemeiner oder paraplegischen Starre vorliegt, ist die etwa gleichzeitig vorhandene Idiotie wahrscheinlich auf noch andere congenitale Bedingungen zurückzuführen. Bei der bilateralen Hemiplegie liegen die anatomischen Verhältnisse ganz anders. Hier handelt es sich um tiefgreifende oder intracerebrale Läsionen nicht nur in der motorischen Region, sondern häufig auch an zahlreichen anderen Stellen des Gehirns, was die geistige Hemmung ohne Weiteres erklärt.

Endlich giebt es auch Idioten mit mässiger Starre oder gar ohne alle motorische Symptome, die wir deshalb doch den cerebralen Kinderlähmungen zurechnen müssen, ebenso wie wir nicht anstehen, von nicht wenigen Fällen von Epilepsie zu behaupten, dass sie im Grunde Fälle von cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung darstellen. Selbstverständlich sind die Fälle von Idiotie, welche sich auf allgemeine Ernährungsstörungen oder Kachexien zurückführen lassen, hier von vornherein von der Betrachtung auszuschliessen.

MERCKLIN [40]) (St. Petersburger med. Wochenschr. 1888, Nr. 13) hat besonders aufmerksam gemacht auf solche Fälle mit psychischer Störung, in welchen vornehmlich die Gemüths- und Willenssphäre geschädigt ist, insofern solche in der Kindheit cerebral gelähmte Individuen unsittliche Handlungen begehen und starren Trotz zeigen. Nicht wenige werden ausgesprochene Geisteskranke dadurch, dass ihr Gehirn eine geringere Widerstandsfähigkeit hat.

Mängel in der Sprachbildung erweisen sich als eine Folge der geistigen Defecte und sind nicht als ein Ausdruck fehlerhafter Motilität anzusehen.

Dass manche Kinder nur wenige Worte sprechen können und doch „Alles verstehen", erklärt sich einfach daraus, dass das Sprachverständniss auch bei normaler Sprachentwicklung der Sprachäusserung vorhergeht. Erst dann, wenn das Kind auf dieser Stufe der Sprachentwicklung dauernd stehen bleibt, wird es wahrscheinlich gemacht, dass eine directe Schädigung motorischer Sprachgebiete in der Rinde besteht.

Andere Sprachdefecte sind: undeutliche Articulation, explosive Sprache, Verlangsamung der Sprache bei monotoner Stimme (Bradylalie), kreischender Klang, blödsinniges Geschrei.

Von Symptomen an den Augen findet sich *Strabismus convergens alternans*, besonders bei Frühgeburt mit paraplegischer Starre; eine vollgiltige Erklärung für diese eigenthümliche Thatsache ist noch nicht gegeben trotz der Versuche, darüber in's Klare zu kommen, von FEER [11]) und FREUD.

Pupillenungleichheit, Augenmuskellähmungen finden sich hier und da, ebenso eigenthümliche Kopfhaltung beim Fixiren, als ob das Kind nur bei Einstellung gewisser Netzhautpartien scharf sehen könnte.

Nystagmus lateralis ist wiederholt beobachtet, ebenso *Atrophia nervi optici*, so in dem Falle von MOELI [41]): diplegischer Idiot mit Porencephalie.

Von motorischen Symptomen sind die Zwangsstellungen zu erwähnen, welche von den Contracturen sich vor Allem dadurch unterscheiden, dass diese nur bei vorausgegangener oder gleichzeitiger Lähmung vorkommen. Auch verändern sich Contracturstellungen niemals spontan und stellen sich, wenn sie theilweise redressirt sind, wieder her. Zwangsstellungen schliessen nicht aus, dass die Arme willkürlich in die verschiedensten Stellungen gebracht werden können; sie treten aber für kürzere oder längere Zeit wieder hervor, sobald eine Bewegung intendirt wird. Oft sieht man während der einen Vorstellung das Kind eine bestimmte anffällige Stellung der Arme eine halbe Stunde lang festhalten, welche

bei einer zweiten Vorstellung sich nicht wieder zeigt oder durch eine neue ersetzt wird. Besonders häufig wird die „Anbetestellung" beobachtet, bei welcher die Vorderarme mit gegen den Zuschauer gerichteten Handflächen senkrecht erhoben gehalten werden, eine Stellung, die grosse Aehnlichkeit hat mit der der Gottesanbeterin, *Mantis religiosa.*

Bei mobilem Spasmus der Beine machen diese in schweren Fällen wohl den Eindruck, als wenn sie der Raumersparniss wegen „all in a heap" zusammengelegt wären. In dieser abnormen Stellung können die Extremitäten später wohl in Contractur versteift werden, wie in einem Falle (40) von Freud.

Der perversen Mimik (s. oben) entsprechen auch perverse Bewegungen der Extremitäten: das Gegentheil von zweckmässigem Zugreifen und Betasten bei dem spielenden Kinde. Die Abduction der Oberarme überwiegt die Adduction, die Streckung der Vorderarme die Beugung und an der Hand überwiegen Supination und Dorsalflexion die Pronation und Beugung. Die diplegischen Kinder haben diese perversen Bewegungen aus dem Säuglingsalter, wo man sie durchweg als für dieses Alter charakteristisch beobachtet, in ihr späteres Alter mit hinübergenommen, statt sie durch unauffällige und zweckmässige zu ersetzen; zuweilen sind dieselben athetoseartig.

Atrophie tritt keineswegs so in den Vordergrund wie bei Hemiplegie oder doch nur an den unteren Extremitäten, deren Musculatur bei der spastischen Paraplegie nicht selten abgemagert und deren Haut kühl erscheint im Vergleich zu der der oberen.

In anderen Fällen von Paraplegie sind die Waden gewöhnlich so hypertrophisch und so derb anzufühlen, dass man an Pseudohypertrophie denken möchte.

Eine echte Muskelhypertrophie findet sich gelegentlich ebenso wie bei den Hemiplegien, auch bei den Diplegien in den Fällen, wo die Athetose stark ausgebildet ist.

Pathologische Anatomie. Alle Versuche, die pathologischen Befunde einheitlich zu erklären (Strümpell[61], Marie) sind als missglückt anzusehen. Ja es ist im gegebenen Falle oft gar nicht oder doch nur sehr schwer zu entscheiden, welche der drei Kategorien — entzündliche, vasculäre oder degenerative — vorliegt.

Dieselben Endveränderungen, welche wahrscheinlich als Ergebnisse auch denselben Initialläsionen entsprechen, findet man bei den cerebralen Diplegien wie bei den Hemiplegien, nämlich: *a)* Porencephalien und Verkümmerung des Gehirns oder einzelner Abschnitte desselben; *b)* Cystenbildung mit Atrophie des Gehirns; *c)* diffuse lobäre Sklerose, multiple sklerotische Atrophie.

Aber der Sectionsbefund giebt keine Auskunft über die Art des klinischen Befundes bei Lebzeiten. So ist es nicht möglich, aus dem Sectionsbefund einer cerebralen Diplegie zu bestimmen, ob das klinische Bild derselben einer allgemeinen Starre oder einer bilateralen Hemiplegie entsprach, und ebensowenig ob eine Paraplegie oder eine Diplegie vorlag, oder etwa eine bilaterale Chorea oder Athetose.

Für die Diagnose der erworbenen Lähmung haben wir nur anamnestische Anhaltspunkte, nämlich: 1. wenn die Aetiologie — Infection oder Trauma — und 2. wenn eine Periode gesunder und normaler Entwicklung bis zum Beginn der Erkrankung festgestellt ist.

Das zweite Moment gewährt ausserdem keineswegs immer Sicherheit, wie ein Fall von Angel Money beweist: das Kind war bis zum Alter von 2 Jahren vollständig gesund gewesen; mit $3^1/_2$ Jahren starb es diplegisch, idiotisch und epileptisch; die Autopsie ergab hereditäre Lues, also doch congenitale Erkrankung.

Pathologische Physiologie. Die allgemeine Starre verdankt die stärkere Betheiligung der Beine dem Umstande, dass die ihr zu Grunde liegende Meningealhämorrhagie sich in grösster Dicke in der Nähe der Medialspalte localisirt, also besonders die Centren für die unteren Extremitäten lädirt, nach dem für die obere Extremität zu aber dünner wird. Beweisend sind die Sectionsbefunde von Mc. Nutt[35]) und Railton[47]).

Die Meningealblutungen erfolgen nach VIRCHOW bei erschwerter Geburt aus den Venen, die von der Pia aus in die grossen Hirnsinus eintreten und also ein Stück frei zwischen Pia und Dura verlaufen. Die Ursache des Abreissens ist nach VIRCHOW und WEBER die beim Geburtsacte eintretende Uebereinanderschiebung der Schädelknochen, zu welcher die Stauung bei Unterbrechung der Circulation noch begünstigend hinzutritt. Solche Blutungen kommen auch bei normalen Geburten vor; sie bleiben aber ohne weitere Folgen, so lange sie ein gewisses Mass nicht überschreiten. Nach TYLER-SMITH und KUNDRAT[29]) sollen Blutungen vornehmlich auch bei präcipitirten Geburten statthaben, weil zwischen den einzelnen Wehen genügend lange Pausen fehlen, wodurch es zu Venenstauung und Blutung kommen muss; diese Bedingungen liegen aber namentlich auch bei Frühgeburten vor. In Betreff der Häufigkeit hat WEYHE[66]) unter 959 Säuglingssectionen Meningealblutungen 122mal gefunden, also in 12%. Die betreffenden Kinder hatten mehrere Tage bis einige Monate die Blutung überlebt und waren in einer Anzahl von Fällen schliesslich den Folgen jener Läsionen erlegen.

Vielleicht ist bei diesen Blutungen eine hämorrhagische Diathese im Spiel, die bald durch die schwächliche und unentwickelte Constitution der zu früh geborenen Kinder, bald aber durch congenitale Lues bedingt sein dürfte. Was die letztgenannte Ursache anbetrifft, so fanden sich unter 122 Fällen 23 congenital-luetische Kinder. MRACEK spricht geradezu von einer *Syphilis haemorrhagica neonatorum*. FISCHL hält die hämorrhagische Diathese bei hereditär-luetischen Kindern wenigstens klinisch für sicher erwiesen.

Das spastische Moment, die Starre, suchte man früher in einem Reizungszustand der Pyramidenbahn, der die Muskelspannung unterhalten sollte. FREUD ist nach dem Vorgange von ANTON mehr geneigt, der Lehre von ADAMKIEWICZ von der antagonistischen Beeinflussung des Muskeltonus zuzustimmen. Nach dieser Theorie übt die Grosshirnrinde einen ganz bestimmten Einfluss auf das centrale Höhlengrau und damit auf die Rückenmarksinnervation aus. Ist das Rückenmark sich selbst überlassen, so stellt es eine spastische Innervation der Musculatur her. Dieser Fall tritt aber ein, sobald, gleichviel durch welche Ursache, der Einfluss der Hirnrinde auf das centrale Höhlengrau aufgehoben wird, mag die Ursache in einer Erkrankung der Rinde selbst oder in einer solchen der Pyramidenbahn oder in einem Defect beider zusammengehöriger Gebilde zu suchen sein. Der normale Neugeborene zeigt Muskelspannungen im Sinne der Flexoren, welche im Laufe der Entwicklung schwinden. Die allgemeine Starre besteht demnach in der Fortdauer und Weiterentwicklung dieser congenitalen spinalen Muskelspannung, welcher der verringerte Gehirneinfluss kein Gegengewicht zu bieten vermag.

Hereditäre und familiäre Formen erklären sich zur Genüge aus dem Umstand, dass da, wo innere Ursachen — Kachexien oder sonstige Erkrankungen der Eltern — die Ursache abgeben, diese bei mehr als einem Kinde ihre Wirkung äussern wird, und selbst da, wo die accidentellen ätiologischen Momente, wie erschwerte Geburt etc., vorliegen, diese sich bei mehreren Geburten geltend machen können, z. B. bei Beckenenge der Mutter. Ausserdem finden sich nicht selten neben dem Kinde mit cerebraler Diplegie in derselben Generation zahlreiche Todtgeburten und eine auffällige Kindersterblichkeit.

Verlauf. Einen nahezu einheitlichen Verlauf zeigt nur die grosse Gruppe von während der Geburt erworbenen Diplegien, der LITTLE'schen Krankheit, welche den Kern der cerebralen Diplegien bildet. Hier haben wir eine einmalige acute Ursache, die oberflächliche Gehirnblutung, die ebenso wie der daran sich anschliessende chronische Process in der Hirnrinde einen durchaus regressiven Charakter hat. Demzufolge haben wir im Beginn etwa Convulsionen und Lähmungserscheinungen, oder beide können auch fehlen; die Starre macht sich entweder sofort bemerklich oder tritt erst nach mehreren Monaten bis zu 2—3 Jahren hervor. Etwaige Sprachentwicklungsstörung schliesst dann die Symptomenreihe

ab, die nunmehr stationär bleibt oder gar in ihrer Intensität etwas zurückgehen kann. Daraus darf man schliessen, dass der durch das Trauma intra partum angeregte Process in der Grosshirnrinde spontan zum Erlöschen kommt, und damit stimmt auch die Seltenheit der Epilepsie bei der LITTLE'schen Krankheit.

Bei den choreatischen Formen, insofern sie auf LITTLE'sche Aetiologie zurückzuführen sind, erleidet dieser gleichförmige Verlauf eine Abänderung. Hier kann dem Stadium der Chorea ein sicher beobachtetes Stadium der Lähmung vorhergehen, so dass die Chorea als Spätchorea zu bezeichnen wäre, oder die Chorea tritt spontan auf nach dem Typus der halbseitigen choreatischen Parese von FREUD und dann nicht selten nach einer ungewöhnlich langen Latenzzeit. In Folge dieses Umstandes wird diese Chorea, wie wir dies auch bei der halbseitigen choreatischen Parese betonten, zu einer Erkrankung der späteren Kinderjahre und zeigt vom Moment ihres Auftretens an eine Progression, die aber dann doch nach kürzerer oder längerer Zeit bei einer gleichmässigen Intensität der Symptome Halt macht.

Nicht auf LITTLE'sche Aetiologie ist eine Diplegie zurückzuführen, auch wenn die allgemeine Starre sehr in den Vordergrund tritt, sobald Epilepsie und unzweifelhafte Verschlimmerung sich entwickeln.

Bei den acquirirten Formen kann es sich um einmalige und bald abgeschlossene Krankheitsprocesse handeln, denen ein Stillstand im klinischen Bilde entspricht, oder gar ein Rückgang der Erscheinungen, oder aber um chronische Processe, die sich an einen acuten anschliessen, oder um von vornherein chronische Processe. Demgemäss kann es bei den Diplegien, gerade wie bei den Hemiplegien, zur Entwicklung von Epilepsie und zur progressiven Verschlimmerung bis zum Tode kommen. Bei den congenital bedingten Diplegien ist eine gemeinsame Art des Verlaufes ebensowenig wahrzunehmen wie bei den acquirirten: auch hier bald abgeschlossene, bald progressive Krankheitsbilder. An congenital bedingter Epilepsie ist nicht zu zweifeln.

Therapeutisch deckt sich der Kreis der besserungsfähigen Formen mit der LITTLE'schen Krankheit. Hier kann eine chirurgisch-orthopädische Behandlung der Muskeln, und zwar sowohl der dauernd verkürzten, wie der activ gespannten (zur Unterscheidung bedient man sich bekanntlich der Chloroformnarkose) in Anwendung kommen.

GILNEY lässt bei Athetose an den Händen eine genau angepasste eiserne Platte tragen, welche durch ihre Schwere der Unruhe entgegenwirkt.

Das oben bereits erwähnte Buch von AUDRY[2]) über die doppelseitige Athetose bespricht ausführlich die cerebrale Form derselben und damit die Formen von cerebraler Diplegie, die wir mit FREUD als choreatische Diplegien bezeichnet haben. Im Ganzen stellt AUDRY 79 Fälle zusammen.

Aetiologie. Das männliche Geschlecht prävalirt: 34 weiblichen und 41 männlichen Geschlechts. Die zur doppelten Athetose führenden Processe scheinen sich vorzugsweise im 1. und 2. Lebensjahre abzuspielen; die Athetose selbst pflegt gewöhnlich zwischen dem 2. und 12. Lebensjahr sich zu zeigen (sie kann aber beiläufig auch später, ja sogar erst im 65. zuerst auftreten: unter 79 Beobachtungen 11mal bei Individuen, die älter als 16 Jahre waren, d. h. in 14% der Fälle).

Heredität ist als directe similäre, d. h. vom Vater auf den Sohn, und ebensowenig als collaterale, d. h. vom Onkel auf den Neffen, nicht nachgewiesen (MASSALONGO), wohl aber als familiäre Form beobachtet worden: 3 Brüder und 1 Schwester (MASSALONGO), 1 Schwester und 2 Brüder (OULMONT). Dagegen ist die transformative Heredität ziemlich häufig. Auch Alkoholismus der Eltern liess sich häufig nachweisen.

Das Befinden der Mutter während der Schwangerschaft ist entschieden von Einfluss: Typhus der Mutter (OULMONT[45]), Albuminurie (HADDEN), Lypemanie (MASSALONGO[39]), endlich lebhafter Schreck. Die Beeinträchtigung des kind-

lichen Schädels und Gehirns während der Geburt ist zuerst, wie schon hervorgehoben, von LITTLE gewürdigt worden. Unter 78 Beobachtungen fand AUDRY 1mal Frühgeburt, 9—12mal Asphyxie, künstliche Entbindung (Zange) aber auch in einem Falle erwähnt.

Auf Infectionskrankheiten führt MASSALONGO[39]) den grösseren Theil der choreatischen Diplegien zurück. Diese Annahme geht wahrscheinlich zu weit. Ueber die provocatorische Bedeutung des Trauma ist schon oben bei der cerebralen Hemiplegie gesprochen. Erkältung scheint in den Fällen von LEUBE[32a]) und GREENLESS eine Rolle gespielt zu haben. In demselben Falle sah LEUBE Athetosebewegungen während mehrerer Jahre den choreiformen vorausgehen. Für diejenigen, welche mit FREUD diese von jenen nicht streng scheiden, ist dies nicht auffällig.

Pathologische Anatomie. Von den wenigen bis jetzt ausgeführten Autopsien sind besonders die Ergebnisse von H. BERNHARD[2a]) (Pachymeningitis und Gehirnatrophie), die von KURELLA[30]) (Pachymeningitis und Atrophie der Windungen) und die von DÉJÈRINE und SOLLIER[8]) (Anomalien gewisser Windungen, Asymmetrie der Hemisphären, des Kleinhirns und der Oblongata, die linkerseits atrophirt waren), hervorzuheben.

Symptomatologie. Das am meisten in die Augen fallende Symptom der choreatischen Diplegien ist die Athetose, beziehungsweise Chorea. Die Athetose findet sich selten von vornherein vollständig ausgebildet, vielmehr verbreitet sie sich mit einer gewissen Langsamkeit über die verschiedenen Gegenden des Körpers, so des Gesichts, der Extremitäten und des Rumpfes, wobei sie bald da, bald dort zuerst auftritt (MASSALONGO); auch kann sie anfangs nur die eine Körperhälfte befallen und später erst die andere (SHARKEY[58]). In einem in dieser Hinsicht sehr bemerkenswerthen Falle von BLOCQ und BLIN wurde die Kranke zuerst im Alter von 4 Jahren am linken Arm, am rechten im Alter von 7 Jahren und im Alter von 16 Jahren an den unteren Extremitäten befallen; im 30. Jahre endlich wurde ihr die Articulation der Wörter unmöglich.

Ausser den bekannten Greifbewegungen hat man auch abgeblasste Formen beobachtet, deren Typen GIBOTTEAU auf Grund einer detaillirten Beobachtung auf einen Defect im Spiel der Antagonisten zurückführt. Der Wille hat nur in einzelnen Fällen einen Einfluss auf die Athetosebewegungen, so bei einem Kranken von EULENBURG[10]), welcher die Bewegungen durch eine Willensanstrengung mindern konnte, während ein anderer von LANGE[32]) sie sogar vollständig zu unterdrücken vermochte. Lage und Stellung sind für das Auftreten und die Intensität der Athetose von grossem Einfluss: die Bewegungen vermindern sich und können selbst verschwinden in liegender, wieder auftreten in sitzender Stellung (LEUBE) und sich steigern, sobald der Kranke steht oder irgend eine Bewegung ausführt. Beim Zugreifen nehmen sie nicht selten den Charakter choreiformer Bewegungen an. Ebenso steigern sich Athetose und gleichzeitig Spasmen und Contracturen bei Aufregungen. In einzelnen Fällen, wie denen von GRASSET[24]) und RAU, cessirten sie auch nicht während des Schlafes, ja bei einem Kranken von KURELLA traten sie so heftig auf, dass er während des Schlafes aus dem Bette geschleudert wurde und beim Erwachen zahlreiche Contusionen hatte. In Bezug auf die Schnelligkeit der Bewegungen bei einem seiner Kranken bemerkt derselbe Autor, dass sie sich sehr wohl mit den Bewegungen eines Pianisten vergleichen liess, der mit mässiger Schnelligkeit die ersten 27 Takte der 26. Sonate in Moll von Beethoven spielte. Bei einem Kranken von FRIEDENREICH[16a]) gebrauchte eine vollständige Oscillation hin und zurück eine halbe bis ganze Secunde. Bei einem anderen Kranken erfolgten die Bewegungen nicht einmal mit der Langsamkeit derjenigen des Tintenfisches (100 in der Minute). Ja in dem Falle von KUSSMAUL und SCHAEDE[44]) betrug die Zahl der Fingerbewegungen etwa 30 in der Secunde.

Demnach ist die Schnelligkeit variabel, am häufigsten die der classischen Athetose mit ihren verschiedenen Abstufungen, aber sie kann ebenso wie die

Amplitude der Bewegungen unter den genannten Umständen eine beträchtliche Steigerung erfahren.

Zu den wichtigsten Charakteren der Athetose gehört das spastische Moment der Bewegungen, welches GOWERS geradezu als ein nothwendiges Element des Syndroms bezeichnet hat. Die Spasmen können schliesslich in wirkliche Contracturen übergehen, die zuweilen permanent sind. Dadurch unterscheiden sich diese Bewegungen von denen bei chronischer Chorea, insofern bei der Athetose die Biegsamkeit bei den willkürlichen Bewegungen fehlt, ja im Gegentheil eine gewisse Steifigkeit der afficirten Theile nicht zu verkennen ist. In Betreff der Haltung beobachtet man am häufigsten Beugestellung der Ellenbeuge; indessen ist auch der Extensionstypus beobachtet.

Die Leistungsfähigkeit ist oft auf Null herabgesetzt, so dass die Kranken an- und ausgekleidet und gefüttert werden müssen. Schwere Werkzeuge können oft besser gebraucht werden als leichte. Das Ergreifen von Gegenständen geschieht oft durch eine Zangenstellung einzelner Finger, so zwischen Daumen und Zeigefingerrand, Fingerrücken und Daumenvola, Daumen und den zwei ersten Fingern. Eine in Anbetracht der Athetose erstaunliche Geschicklichkeit im Gebrauch der Hände hat man bei Frauen beobachtet, die stricken, Initialen sticken, häkeln oder nähen konnten. Das Schreiben geht nur ausnahmsweise so von statten, dass die Schrift zu lesen ist. Es gelingt ungleich besser, wenn die Kranken sich nicht beobachtet wissen.

Im Gegensatz zu der Behauptung OULMONT'S ist beobachtet, dass in Folge der heftigen unwillkürlichen Bewegungen und Spasmen sich schliesslich eine solche Schlaffheit der Gelenkbänder ausbilden kann, in dem Grade, dass wirkliche Subluxationen an den Fingern entstehen.

An den unteren Extremitäten sind die Athetosebewegungen oft weniger ausgesprochen als an den oberen, stets aber besonders lebhaft an den Zehen, weniger häufig an den übrigen Fussgelenken, noch seltener im Knie oder Hüftgelenk. Diese Bewegungen werden häufig unterbrochen durch Spasmen, welche die Zehen in forcirte Stellungen, die Füsse in Klumpfussstellung, die Fersen gegen die Hinterbacken hinauf ziehen, so weit, dass die Kranken auf den Knien oder auf der Vorderfläche der Unterschenkel laufen müssten. Der Gang zeigt im Allgemeinen fast durchweg die Charaktere des spastischen, zuweilen mit Anklängen an den ataktischen.

Die Betheiligung der Nackenmuskeln zeigt sich in langsamen Schwankungen des Kopfes auf dem Halse, bald nach vorn und hinten, bald nach den Seiten. Solche Bewegungen sind in der Hälfte der Fälle verzeichnet. Nicht damit zu verwechseln sind die nicht spastischen Bewegungen des Kopfes bei Idioten. Jene Bewegungen, zu denen sich noch Zucken in den Schultern gesellen kann, steigern sich bei der Untersuchung, bei Emotionen, beim Sehen. Sie können auch im Schlafe anhalten (KURELLA). Gewöhnlich haben sie den langsamen Charakter der Athetosebewegungen: 15—20 in der Minute. In vereinzelten Fällen nehmen sie einen wilden, heftigen Charakter an, so in den Fällen von FRIEDENREICH und ROLLER.[49] Auch in der Ruhe beobachtet man in einzelnen Fällen Bewegungen von Rumpf-, namentlich von Rückenmuskeln und des grossen Brustmuskels. Durch den Krampf der Gesichtsmuskeln werden die verschiedensten Nuancen des mimischen Ausdrucks hervorgebracht. Man beobachtet Athetose der Gesichtsmuskeln etwa in drei Viertel der Fälle, zuweilen allerdings nur bei aufmerksamer Beobachtung, wenn nur einzelne Muskelbündel sich von Zeit zu Zeit contrahiren. In den meisten Fällen springen aber die grotesken Grimassen sofort in die Augen und können die schrecklichen Züge der Masken in der antiken Comödie annehmen. WALTER SCOTT hat in dem „Piraten" die Züge seines Zwerges Nick Strampfer wohl nach der Natur gezeichnet (ROSS[50]). Am lebhaftesten ist das Spiel meist in der unteren Gesichtshälfte, ganz wie bei der chronischen Chorea. Seitliche Verschiebungen des Unterkiefers, Bewegungen des Gaumensegels, ja der Ohrmuscheln sind beobachtet.

Auch Bewegungen der Zunge sind in fast einem Viertel der Fälle notirt. Treten sie sehr gewaltsam auf, wie in einer Beobachtung von BLOCQ und BLIN, so hypertrophirt die Zunge zuweilen so stark, dass sie im Munde keinen Platz mehr findet.

Störungen der Ernährung, Atrophie wie Hypertrophie sind auch in den anderen Körpermuskeln beobachtet.

Deviationen der Wirbelsäule fanden sich in 13 Fällen, also in circa 16%, bald als Kyphose, bald als Skoliose, die wahrscheinlich auf Muskelzug zurückzuführen sind.

Ausser häufigen epileptiformen Krampfanfällen werden auch apoplektiforme Anfälle beobachtet.

Die psychischen Functionen, speciell die Intelligenz, waren in mehr als einem Drittel der Fälle vollständig oder fast vollständig erhalten. Bei dieser Prüfung muss man sich vorsehen, dass man nicht, verleitet durch das fortwährende Grimassiren, die wunderliche Körperhaltung und das Unvermögen, sich leicht verständlich zu machen, den Kranken in Bezug auf ihr Seelenvermögen unrecht thut. Bei den Schwachsinnigen und Idioten beobachtet man bald eine Abnahme, bald eine progressive Zunahme der Intelligenz; das letztere ist fast durchweg der Fall, wenn die psychischen Defecte sehr ausgesprochen sind.

Sprachstörungen findet man in mehr als zwei Drittel der Fälle. Classische Beispiele von motorischer Aphasie scheinen ebensowenig beobachtet zu sein wie solche von Worttaubheit oder -blindheit. Die Sprachstörungen sind vielmehr hervorgerufen durch die Athetose und die Spasmen der Gesichts- und Zungenmuskeln; auch die Hypertrophie der Zunge ist in einzelnen Fällen nicht ohne Bedeutung.

Sensibilitätsstörungen sind nur in wenigen Fällen angegeben, wohl deshalb, weil darauf oft gar nicht untersucht ist oder auch, weil die Untersuchung keine sicheren Resultate ergab. Dasselbe gilt von der Untersuchung der einzelnen Sinnesfunctionen.

In ähnlicher Weise schweigen die Autoren meist über die Ergebnisse der elektrischen Prüfung mit den verschiedenen Strömen. Im Allgemeinen wird die elektrische Reaction als normal angegeben; in einem Falle von RICHARDIÈRE[48]) war sie erhöht.

Die Patellarreflexe werden von 37 Fällen, wo sie untersucht wurden, 21mal als gesteigert angegeben, in anderen herabgesetzt oder aufgehoben. Bei der Prüfung derselben hat man in einigen Fällen eine Steigerung der Athetose und der Spasmen wahrgenommen.

Die Hautreflexe sind bald gesteigert, bald normal, bald herabgesetzt gefunden; die Pupillenreflexe fast durchweg normal.

Vasomotorische Störungen werden an den Extremitäten als livide Verfärbung der Haut und Kälte notirt.

Hyperhydrose, die sich bei Emotionen gleichzeitig mit der Athetose steigerte, ist gelegentlich beobachtet. Speichelfluss aus dem Munde dürfte keine seltene Erscheinung sein.

Difformitäten des Schädels sind in einer Reihe von Fällen verzeichnet.

Die Sphinkteren functioniren meist normal; nur bei Idioten begegnet man nicht selten Incontinenz.

Prognostisch ist zu bemerken, dass die übrigen cerebralen Erscheinungen vollständig zurückgehen können, während die Athetose bestehen bleibt. Von einer Heilung der letzteren findet sich überhaupt nirgends etwas erwähnt. In verschiedenen Fällen hat man die Kranken dabei ein hohes Alter über 60, ja 70 Jahre erreichen sehen.

Therapie. Die anhaltende Behandlung mit passiven Bewegungen, Gymnastik und Massage ist sicher in vielen Fällen indicirt. Chirurgische Eingriffe, speciell Tenotomien, sind von ADAMS und von RUPPRECHT[51]) befürwortet. Indessen ist das Urtheil über die Ergebnisse solcher Heilversuche noch nicht abgeschlossen,

wenn auch nicht zu leugnen ist, dass Contracturen dadurch günstig beeinflusst werden können. Gegen die Athetose freilich wird man damit ebenso wenig ausrichten wie mit der Nervendehnung.

In neuester Zeit ist man direct zur Operation am Gehirn vorgegangen. Sarah Mac Nutt hat den Vorschlag gemacht, nach schweren Geburten, wenn die Convulsionen tagelang anhalten, den Schädel des Kindes zu öffnen und die Blutmassen herauszunehmen. Horsley verspricht sich von chirurgischen Eingriffen einen günstigen Einfluss auf die Athetose. Lannelongue u. A. haben auf dem letzten Chirurgencongress in Frankreich 1891 über Craniotomien, die an Idioten vorgenommen sind, Mittheilung gemacht: 2 Todesfälle unter 18 Operirten. Jedenfalls dürften Hirnatrophie vasculären Ursprungs, diffuse Sklerose und Encephalitis eine Contraindication für solche Eingriffe abgeben. Wie selten aber ist es möglich, diese Diagnosen intra vitam zu stellen?

Zur Differentialdiagnose. Hier kann eigentlich nur die multiple Sklerose ernstlich in Betracht kommen. Diese aber charakterisirt sich besonders durch ihren progressiven Verlauf in Schüben, die nicht selten durch apoplektiforme Anfälle eingeleitet werden, unterbrochen von zeitweiligen, oft sehr weitgehenden Remissionen (Unger[63]).

Literatur: 1) Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien 1890. — 2) Audry, *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance.* Paris 1892. — 2a) Heinrich Bernhard, Ueber Athetose. Dissert. Würzburg, 1889. — 3) Bernhardt, Ueber den von Hammond „Athetose" genannten Symptomencomplex. Virchow's Archiv. 1876, VII. — 4) Blocq und Blin, *Note sur un cas d'athétose double.* Revue de méd. 1888. — 5) Cartaz, *Hémiplégie et aphasie passagères chez un enfant à la suite d'une chutte sur la tête.* Union méd. 1883, 16. Oct. — 6) Cazauvielh, *Recherches sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congéniale.* Arch. gèn. de méd. 1827. — 7) Cotard, *Etude sur l'atrophie cérébrale.* Thèse de Paris. 1868. — 8) Déjèrine und Sollier, *Premier cas d'autopsie d'athétose double datant de la première enfance.* Bull. de la Soc. anatomique. 1888. — Delhomme, *Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale infantile.* Thèse de Paris. 1882. — 10) Eulenburg, Athetose. Wiener med. Presse. 1889, Nr. 8. — 11) E. Feer, Jahrb. f. Kinderhk. 1890. — 12) Féré, *Les épilepsies et les épileptiques.* Paris 1890. — 13) Beach Fletcher, *On cases of athetosis.* The Brit. med. Journ. 1880. — 14) Förster, Mittheilungen über die im neuen Dresdener Kinderhospital in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. Jahrb. f. Kinderhk. XV. — 15) Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Centrallähmung der Kinder. Wien 1891. (Beitr. z. Kinderhk. aus dem ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. Herausgegeben von Dr. Max Kassowitz. 3. Heft. — 16) Freud, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters (im Anschluss an die Little'sche Krankheit). Leipzig und Wien 1891. (Ibid. Neue Folge. III.) — 16a) Friedenreich, *Bidrag til den nosologiske Opfattelse af Athetosen og de dermed beslægtede Krampeformer.* 1879. — 17) Fürbringer, Ein Fall von besonderen Bewegungsstörungen nach acuter cerebraler Kinderlähmung Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 4. — 18) Fritzsche, Ueber einen durch eigenthümliche schwere cerebrale Erscheinungen complicirten Fall von Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderhk. 1889, XXIX. — 19) Gaudard, *Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile.* Genève 1884. — 20) Gibotteau, *Note sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralysies d'origine cérébrale chez les enfants.* Thèse de Paris. 1889. — 21) Gowers, *On athetosis and posthemiplegic disorders of movements.* Med.-chir. Transactions. 1876, LIX. — 22) Gowers, *A manual of the diseases of the nervous system.* 1888, II. — 23) Gowers, *Clinical lecture on birthpalsies.* Lancet. 1888, 14. und 21. April. — 24) Grasset, *D'une variété non décrite de phénomène posthémiplégique (forme hémiataxique).* Progrès méd. 1880, 13. Nov. — 25) Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych. 1886, XVII. — 26) Hammond, *A treatise on the diseases of the nervous system.* 1886. — 27) Holt, Emmet. Journ. of mental and nervous diseases 1888, March. — 28) Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882. — 29) Kundrat, Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 46. — 30) Kurella, *Athetosis bilateralis.* Centralbl. f. Nervenheilk. 1887. — 31) Kussmaul, Berliner klin. Wochenschr. und Arch. f Psych. XIX. — 32) Lange, *Hospitals-Tidende.* 2. R. 1877, IV, pag. 17—48. — 32a) Leube, Beitr. z. Pathol. Arch. f. klin. Med. 1880. — 33) Lovett, *A clinical consideration of sixty cases of cerebral paralysis in children.* Boston med. and surg. Journ. 1888, 28. Juni. — 34) Little, *On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxya neonaturum on the mental and physical condition of the childern.* Transactions London Obstetrical Society. 1862, III. — 35) Mac Nutt, *Seven cases of infantile spastic hemiplegia.* Amer. Journ. obstetr. 1885, January. — 35a) Mac Nutt, *Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case.* Amer. Journ. of the med. sciences. 1885, January. — 36) Marie, *Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses.* Progrès méd. 1885, 5. Sept. —

38) Marie, *Note sur l'étiologie de l'épilepsie.* Progrès méd. 1887, 5. Sept. — 39) R. Massalongo, *Dell'atetosi doppia.* Colleg. Italiane di Letture sulla medicina. Serie V, Nr. 3. — 40) Merklin, Cerebrale Kinderlähmung und Psychosen. Petersburger med. Wochenschr. 1887, XII, Nr. 13. — 41) Moeli, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psych. 1879. X. — 42) Moeli, Veränderungen des Tractus und *Nervus opticus* bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psych. 1891, XXII. — 43) Angel Money, *A case of universal rigidity, the result of syphilitic disease of the central nervous system.* Brain. 1884, VIII. — 44) Osler, *The cerebral palsies of children.* Med. News. 1888, Nr. 2, 3, 4, 5. — 45) Oulmont, *Etude clinique de l'athétose.* Thèse de Paris. 1878. — 46) Peterson und Fisher, *Cranial measurements in twenty cases of infantile cerebral hemiplegia.* 1889, 6. April. — 47) Railton. *Birthpalsy.* Manchester Pathological Society. 1892, 10. Febr. Brit. med. Journ. 1892, 27. Febr. — 48) Richardière, *Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance.* 1885. — 49) Roller, Ein Fall von *Chorea spastica.* Arch. f. Psych. 1885, XVI. — 50) James Ross, *On the spasmodic paralysis of Infancy.* Brain 1882. — 51) Rupprecht, Ueber angeborene spastische Gliederstarre und spastische Contracturen. Volkmann's Vortr. 1880, Nr. 198. — 52) Sachs, *Contributions to the Pathologie of Infantile cerebrale palsies.* New York med. Journ. 1891, 2. Mai. — 53) Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Vortr. 1892. — 54) Max Schaede, Ueber Athetose. (Strassburg. Inaug.-Dissert. 1889.) — 55) Seeligmüller, Ueber cerebrale Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhk. 1879, XIV. — 56) Seeligmüller, Ueber Athetose. Schmidt's Jahrb. 1881. — 57) Seymour Sharkey, *On unusual case of athetosis.* Brain 1885. — 58) Sharkey, *Spasm in chronic nerve disease.* 1886. Clay Shaw, *On Athetosis or Imbecillity with Ataxia.* St. Bartholomew's hospit. Report. 1873, IX. — 59) Simon, *De la sclérose cérébrale chez les enfants.* Revue mens. des malad. de l'enfance. 1883, Dec., 1884, Janvier. — 60) A. Sollier, *De l'état de la Dentition chez les enfants idiots et arriérés.* Paris 1887. — 61) Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderhk. 1884, XXII. — 62) Taylor, *Infantile hemiplegia with unusual reflex phenomena.* Brit. med. Journ. 1883. — 63) Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887. — 64) Wallenberg, Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrb. f. Kinderhk. 1886, XXIV. — 65) Wallenberg, Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 1888. — 66) Weyhe, Ueber die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Dissert. Kiel 1889. — 67) Wuillemier, *De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile.* Thèse de Paris. 1882.

Seeligmüller.

Klitoridektomie (anthropologisch). Die Abtragung der Klitoris, entweder in toto oder nur des Präputiums, sowie eines Theiles der kleinen Schamlippen und des Scheideneinganges ist eine heutigen Tages über ganz Afrika und einen Theil Amerikas und Asiens verbreitete Unsitte, deren Entstehung bis in's Alterthum — STRABO, ALEXANDER, PAULUS VON AEGINA u. A. berichten bereits von einer Beschneidung der Frauen in Arabien und Aegypten — zurückreicht (PLOSS). Welchem Umstande dieser Eingriff seinen Ursprung verdankt, ist mit Bestimmtheit nicht zu ermitteln. Religiöse Gründe sind wohl mit Recht auszuschliessen. Ebensowenig ist anzunehmen, dass damit eine Abstumpfung des Geschlechtstriebes bezweckt werden soll. Am wahrscheinlichsten dürfte noch die Vermuthung sein, dass die bedeutende Grösse der äusseren Geschlechtsorgane in den heissen Ländern, zu deren Entstehung ausser dem Klima noch verschiedene Lebensgewohnheiten, wie sitzende Lebensweise, frühzeitig entwickelter Geschlechtstrieb, Onanie, Tribadie etc. beitragen, den Anlass dazu gegeben habe, dass sich die Frauen theils aus Eitelkeitsgründen (Schönheitsfehler), theils aus Utilitätsgründen (Beseitigung des mechanischen Hindernisses bei der Ausübung des Coitus) der Entfernung dieser Hypertrophien unterzogen.

Die Klitoridektomie wird durchweg im jugendlichen Alter vollzogen, zumeist kurz vor der Pubertät, seltener im zarten Kindesalter oder sogleich nach der Geburt, noch seltener kurz vor der Verheiratung (PLOSS). Die sie ausübenden Chirurgen sind im Lande herumziehende Weiber oder Barbiere, die aus der Sache ein Gewerbe machen und dasselbe öffentlich ausrufen. — Die Klitoris wird mit den in Asche getauchten Fingern ergriffen und von hinten nach vorn gezogen und dabei entweder ganz oder nur stückweise oder auch zugleich mit einem Stück der Nymphen, je nach der Geschicklichkeit des Operateurs, mit einem Rasirmesser oder einer Scheere abgetrennt. Hierauf wird die Wunde, um die Blutung zu stillen, mit Asche bestreut oder mit Wasser abgespült und der

Vernarbung überlassen, was in 40—50 Tagen zu geschehen pflegt (DUHOUSSET, PANCERI).

In zwei Fällen ist es gelungen, eine genaue Untersuchung der anatomischen Präparate (von einer Negerin und einer Fellachin) vorzunehmen (BILHARZ). Es fand sich, dass die Klitoris und beide Schamlippen abgetragen waren. ECKER hat an dem einen dieser Präparate die *Corpora cavernosa* von der Wurzel aus injicirt und dabei constatirt, dass die Injectionsflüssigkeit nur bis zur Vereinigungsstelle der beiden Corpora gelangt war und nicht weiter vordringen konnte, weil der Rest narbiges Gewebe war; eine Injection der Gefässe des *Bulbus vestibuli* gelang ihm nicht.

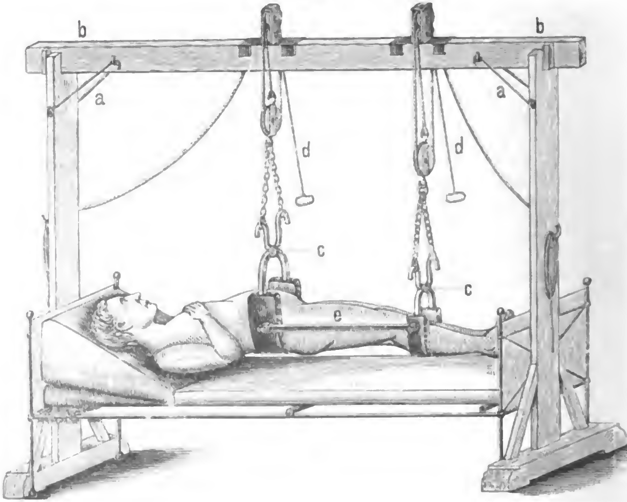
Literatur: Ploss, Zeitschr. f. Ethnol. 1871, III, pag. 381. — Ploss, Das Weib. Leipzig 1885, I, pag. 91. — Duhousset, Bull. de la Soc. d'anthropol. Paris 1878, XII, pag. 126. — Panceri, Archivio per l'antropol. ital. 1873, III, pag. 353 — Bilharz, Zeitschr. f wissensch. Zool. X, pag. 281.

G. Buschan.

Knöchelfractur, s. Fracturverbände, pag. 143.

Kranken-Hebeapparat. Die Nothwendigkeit, Kranke, welche mehr oder weniger bewegungsunfähig sind, für einige Zeit von ihrer Unterlage emporzuheben — entweder behufs Defäcation und entsprechender Reinigung oder zum Zweck der Ausführung von Verbänden — tritt dem Arzt häufig genug entgegen.

Fig. 35.



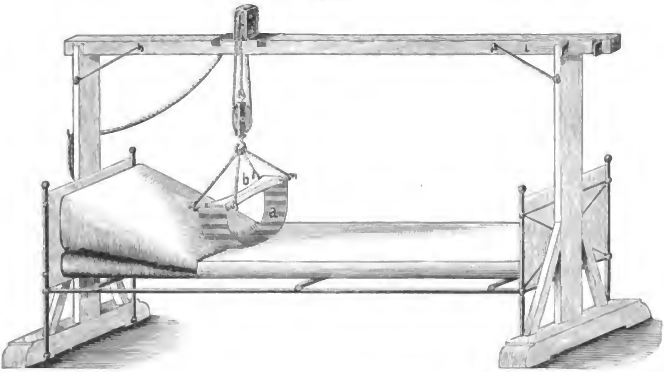
Eine solche Vornahme kann bei genügenden Hilfskräften ohne mechanischen Apparat ausgeführt werden. Meist sind dann mehrere mit der Krankenpflege vertraute Personen gleichzeitig erforderlich. Aber auch so wird der Zweck häufig nicht vollkommen erreicht; fast immer wird bei der Defäcation die Hauptlast des des Körpers auf dem Rande des untergeschobenen Steckbeckens ruhen.

Zumal in Krankenhäusern macht sich das Bedürfniss mechanischer Hebevorrichtungen geltend, weil hier nach Möglichkeit mit Wärterkräften gespart werden muss, während die Zahl solcher Kranker, welche sich selbst nicht helfen können, eine verhältnissmässig grosse ist. Denn sie kommen häufig erst dann in's Krankenhaus, wenn ausserhalb desselben genügende Hilfskräfte für die entsprechenden Vornahmen nicht vorhanden sind.

Hebevorrichtungen verschiedenster Construction sind wohl vielfach in Gebrauch; die besten und für verschiedene Zwecke verwendbaren aber haben häufig den Mangel, dass sie etwas zu complicirt sind, also mehrere Wärterkräfte beanspruchen, und dass der Preis derselben ein verhältnissmässig hoher ist. Darum sind im Magdeburger Altstädter Krankenhause ein paar Hebevorrichtungen nach eigener Angabe in Gebrauch, bei welchen diese Mängel kaum als vorhanden gelten können.

Figur 35 stellt den grösseren der beiden Apparate dar, welcher ad hoc für einen fast vollkommen bewegungsunfähigen wassersüchtigen Kranken von 150 Kgrm. Gewicht angefertigt wurde. Der Apparat, 2,8 Meter hoch, besteht aus zwei senkrechten und einem horizontalen Balken *b b*, welcher in die ersteren

Fig. 36.



eingefalzt ist und behufs leichteren Transportes herausgehoben werden kann. Zur Befestigung beim Gebrauch dienen ein paar Haken *a a*. Auf dem horizontalen Balken gleiten 2 Flaschenzüge, welche nach Belieben verstellt werden können. An jedem hängen ein paar Bügel mit ihren Pelotten, welche in der Abbildung das Becken, respective beide Unterschenkel umgeben und den Kranken von der Unterlage emporgehoben haben.

Die Entfernung der gepolsterten Bügel nach der Lagerung des Kranken ebenso wie die Anlegung derselben geht leicht von statten, da sie durch die Charniere *c c* mit einander verbunden sind und auseinander gezogen werden können. Umgekehrt müssen die Pelotten beim Emporheben des Kranken dem Körper gut anliegen, weil die Bügel sich im Charnier *c* kreuzen. Mit Hilfe zweier Stellstangen *d d* werden nach dem Emporziehen des Kranken die über die Rollen des Flaschenzuges laufenden Stricke fixirt.

Zum Zwecke der Defäcation und der nachträglichen Säuberung sowie behufs Erneuerung der Unterlage braucht man nur den Beckengürtel umzulegen; bei Erneuerung der ganzen Bettunterlage werden auch die Wadenpelotten ange-

wendet. Doch kann eine sichere Fixirung des ganzen Unterkörpers nur dann erreicht werden, wenn eine Stellstange *e* durch die an den Pelotten angebrachten Oesen geschoben wird. Erst durch diese Vorrichtung dürfte allen Ansprüchen an die Leistung eines solchen Apparates genügt sein. Ohne dieselbe würde der Körper im Hüft- und Kniegelenk schlottern und zwischen den Bügeln durchrutschen.

Während bei dem erwähnten Kranken vor Anwendung des Apparates jedesmal zum Umbetten oder bei der Defäcation 3 Wärter erforderlich waren und ausserordentlichen Kraftanwendung bedurften, genügte einer zur Bedienung des Apparates. Nicht minder angenehm wie für die Wärter erwies sich die Vorrichtung für den Kranken, welcher bis dahin nach dem Umbetten stets hochgradig erschöpft war.

Der Preis des Apparates beträgt 90 Mark.

Figur 36, 1,8 Meter hoch, ist für Personen, welche eine geringere Schwere haben und minder bewegungsunfähig sind, bestimmt. Das im Bogen ausgespannte Tuch *a*, welches in der Mitte eine Breite von 20 Ctm. hat und nach beiden Enden hin, wo es in den Bügeln hängt, sich auf 12 Ctm. verschmälert, ist durch zwei der Seitentheilen des Körpers entsprechende eingenähte Fischbeinstäbchen am Zusammenrutschen gehindert und liegt ständig — abgesehen von einem Wechsel bei längerem Gebrauch — unter dem Becken des Kranken, selbstverständlich so, dass sein unterer Rand oberhalb der Analöffnung sich befindet. Wie das Tuch in den Haken des Flaschenzuges hängt, das geht aus der Figur deutlich hervor. Es bedarf höchstens noch der Erwähnung, dass bei der Anwendung ein Querholz *b* eingeschoben werden muss, um eine allzu grosse Annäherung der schmalen Ränder des Tuches oberhalb des einliegenden Körpers, also eine Einengung desselben zu verhüten.

Die verschiedenen Zustände und Krankheiten aufzuzählen, bei denen dieser Apparat sich bewähren dürfte, dazu ist hier wohl nicht der Platz; nur möchte ich erwähnen, dass er sich bei Hüftgelenksentzündungen ganz besonders bewährt hat.

Aufrecht.

Kriminalanthropologie. Die Kriminalanthropologie beschäftigt sich mit den anthropologischen oder, besser gesagt, mit den biologischen Eigenschaften der Verbrecher. Die ersten Anfänge dieser Wissenschaft datiren nicht weiter als 25 Jahre zurück und haben zum Schöpfer den genialen Cesare Lombroso, Professor für gerichtliche Medicin an der Universität Turin, der im Jahre 1871 durch sein epochemachendes Werk über den *Uomo deliquente* die erste Grundlage geschaffen und durch eine Reihe späterer Abhandlungen zum weiteren Ausbau des Systems beigetragen hat.

Den Cardinalpunkt dieser neuen Lehre, die sich „positive Schule" genannt hat, bildet der Satz: Der Verbrecher ist ab ovo, d. h. vermöge seiner eigenthümlichen, individuellen Gehirnorganisation von Geburt aus zum Verbrecher bestimmt und wird durch einen unerbittlichen Fatalismus dem Verbrechen in die Arme getrieben. Es recurrirt diese Theorie offenbar auf die Goll'sche Phrenologie. Lombroso geht hierbei von der Voraussetzung aus, dass das Verbrechen kein sociales Moment, sondern eine anatomisch fixirbare Thatsache darstelle, die sich durch einen ganz specifischen äusseren Habitus des Uebelthäters auch documentire. Dass diese Prämisse schon an und für sich eine irrthümliche ist, beweist die einfache Ueberlegung, dass der Begriff Verbrechen etwas Wandelbares ist, der je nach dem Culturgrad eines Volkes, nach Ort und Zeit recht verschieden ausfällt, und dass dementsprechend derselbe an einen anatomischen Befund unmöglich gebunden sein kann. (Näheres hierüber bei Näcke, Irrenfreund, s. Lit.) Dessen ungeachtet behaupten Lombroso und seine Anhänger, dass eine besondere Classe von Menschen existirt, welchen die Neigung zum Verbrechen angeboren ist, und die sich durch eine Reihe charakteristischer körperlicher und geistiger Eigenschaften vor den übrigen Menschen deutlich kennzeichnen. Diese Merkmale

verleihen dem Verbrecher ein ganz specifisches Gepräge, das die LOMBROSO'sche Schule als „Verbrecher-Typus" *(typo criminale)* zusammenfasst; am ausgeprägtesten finde sich derselbe unter den Recidivisten und sogenannten verbrecherischen Naturen. Ich möchte an dieser Stelle sogleich die Bemerkung einschieben, dass LOMBROSO hier das Wort Typus nicht in dem landläufigen, d. h. anthropologischen Sinne gebraucht; denn die Wissenschaft versteht darunter ein Ensemble von gewissen normalen, körperlichen und geistigen Eigenschaften, während LOMBROSO hingegen krankhafte Erscheinungen als Typus zusammenfasst.

Es leuchtet ein, dass die aus dieser Theorie sich ergebenden Consequenzen einen vollständigen Umschwung in der Kriminalistik herbeiführen dürften, insofern der Uebelthäter nicht mehr für die von ihm begangene That verantwortlich zu machen, sondern die Schuld lediglich seinem Verhängniss, dem er von Geburt an verfallen sei, zuzuschreiben wäre. Da die Ausführungen LOMBROSO's recht bestechend und auf positiven Grundlagen zu basiren schienen, konnte es nicht ausbleiben, dass dieselben allenthalben Anhänger, sowohl in medicinischen als auch in juristischen Kreisen fanden. Nachdem aber spätere Nachprüfungen an anderem Materiale zu abweichenden Resultaten gekommen waren, gerieth die Lehre vom geborenen Verbrechen bald etwas in's Wanken und auf dem internationalen Congress für kriminelle Anthropologie zu Paris im Jahre 1889 wurde ihr fast einstimmig der Garaus gemacht, so dass LOMBROSO augenblicklich ziemlich isolirt dasteht.

LOMBROSO fast das Verbrechen als einen Rückschlag auf den Urzustand des Menschen, mithin als eine atavistische Erscheinung auf. Denn die ersten Anfänge des Verbrechens reichen bis weit in die Pflanzen- und Thierwelt hinauf: die Pflanze, die Insecten fängt und verdaut, das Thier, das seinesgleichen frisst, sind Verbrecher; ja selbst „der agressive Charakter des Protoplasma, sein Hunger, ist das erste Verbrechen in der Welt der lebenden Wesen". Bei den Wilden ferner, die gleichsam ein Abbild des primitiven Menschen der Vorzeit sind, tritt uns das Verbrechen fast als allgemeine Regel, nicht als Ausnahme entgegen; demgemäss wird es hier von Niemandem als solches aufgefasst, sondern im Gegentheil vielfach als ehrenwerthe Handlung hingestellt. LOMBROSO begründet diese Behauptung 1. durch etymologische Argumente aus den alten Sprachen, 2. durch die Häufigkeit der Unzucht, der Tödtung (Fruchtabtreibung, Kindesmord, Tödtung der Greise, Frauen und Kinder, Menschenopfer etc.) oder sonstiger Verbrechen, die durch die Religion befohlen werden, bei den wilden Völkerschaften, 3. durch die Schilderung der Charaktereigenschaften des Kindes. Der letzte Punkt erfordert eine kurze Erörterung. „Die Keime des moralischen Irreseins und der Verbrechernatur", so lässt sich LOMBROSO hierüber aus, „finden sich nicht ausnahmsweise, sondern als Norm im ersten Lebensalter des Menschen vor, gerade so wie sich beim Embryo regelmässig gewisse Formen finden, die beim Erwachsenen Missbildungen darstellen, so dass das Kind als ein des moralischen Sinnes entbehrender Mensch das darstellen würde, was die Irrenärzte einen moralisch Irrsinnigen, wir aber einen geborenen Verbrecher nennen." LOMBROSO findet nämlich, dass der kindliche Charakter Zorn, Rache, Eifersucht und Neid, Egoismus, Lüge, Mangel an Moralität, mangelndes Gefühl der Zuneigung, Grausamkeit, Trägheit, Eitelkeit, Kauderwelsch u. A. m., kurz die ganze Heftigkeit der Leidenschaft eines Verbrechers aufweist.

Indessen vergisst LOMBROSO bei dieser seiner Argumentation, dass der Verbrecher auf der einen Seite und Wilder oder Kind auf der anderen Seite in sittlicher Beziehung gar nicht zu einander in Beziehung gesetzt werden können; denn bei den letzteren handelt es sich, wie KIRN richtig bemerkt, um noch nicht entwickelte sittliche Begriffe, bei jenem aber um eine Entartung des Charakters.

LOMBROSO hat späterhin seine Theorie von dem allein atavistischen Ursprunge des Verbrechens etwas eingeschränkt und scheint sich augenblicklich mehr der Auffassung zuzuneigen, dass der geborene Verbrecher ein pathologisches

Individuum, ein Moralisch-Irrsinniger sei. Er nähere sich in anatomischer, physiologischer und psychischer Beziehung vielfach diesem, ebenso wie er in derselben Hinsicht an den Epileptiker und Wilden erinnere. Aus diesem Verhalten macht LOMBROSO den gewiss nicht berechtigten Schluss, dass der angeborene Verbrecher, der Moralisch-Irrsinnige, der Epileptiker und der Wilde mit einander identisch seien. Solche Identificirung des angeborenen Verbrecherthums mit dem moralischen Irrsinn erscheint indessen entschieden nicht angängig. Denn erstens ist die *Moral insanity*, wie die Psychiater jetzt allgemein annehmen, keine Krankheit sui generis, sondern nur ein Symptomencomplex, der bei den verschiedenartigsten Psychosen und Neurosen vorkommt, ja selbst bei Normalen nicht selten angedeutet erscheint; zum anderen wird das Bild des ausgesprochen sittlichen Blödsinns bei Verbrechern thatsächlich nur selten beobachtet, während es bei Schwachsinnigen, Epileptikern und Alkoholikern noch am häufigsten vorkommt (KIRN). Ebenso ist die Annahme, dass der Epileptische und der Verbrecher mit einander identisch seien, eine vollständig willkürliche.

Den Cardinalpunkt der LOMBROSO'schen Lehre bildet, wie schon oben erwähnt, der Verbrechertypus. Nach den Beobachtungen LOMBROSO'S und seiner Anhänger charakterisirt sich derselbe folgendermassen:

Der geborene Verbrecher ist im Allgemeinen grösser und schwerer, als es der ehrbare Mensch im Durchschnitt ist; er besitzt aber weniger Muskelkraft. Diese Eigenschaften sollen am Mörder deutlicher ausgeprägt sein, beim Diebe aber fehlen. Ein weiteres Kennzeichen ist die verhältnissmässig grosse Länge der Oberextremitäten und die grössere Länge und Dicke des linken Armes gegenüber dem rechten. Diese stärkere Entwicklung des linken Armes soll damit zusammenhängen, dass die Zahl der Linkshändigen bei den Verbrechern eine dreimal so grosse ist wie bei den Normalen, und atavistischen Ursprunges (nach ROLLET sind Anthropoiden Linkshänder) sein; im Allgemeinen zeichne sich aber der Verbrecher durch Ambidextrie aus. Neuere Untersuchungen von KIRN haben indessen von dieser Eigenthümlichkeit des Verbrechers nichts entdecken können. Weiter fallen an dem äusseren Aussehen des Verbrechers seine häufiger dunkle als helle Haut- und Haarfarbe, seine starke Behaarung am Kopfe bei gleichzeitig bestehendem Mangel an Bart, Verbildungsfehler am Ohr, wie Henkelohren, abstehende Ohren, Fehlen des Helix, übermässige oder geringere Grössenentwicklung der Ohren, fehlerhafte Insertion, abnorme Beschaffenheit des Läppchens etc., Missbildungen am Auge, im besonderen Schielen, Persistenz der inneren Augenfalte (Mongolenfalte), Missbildungen am Gaumen und an der Zunge, die fast niemals gerade Nase (beim Diebe zurückgeworfen, beim Mörder gebogen), verkümmerte Genitalien, häufiges Vorkommen von Hernien u. A. m. auf. Alle diese Abnormitäten kommen zugestandenermassen recht häufig an Verbrechern vor; allein keine derselben ist nur diesen allein eigenthümlich, denn man trifft sie auch bei ehrbaren Menschen an (BÄR).

Besondere Bedeutung legt LOMBROSO der Beschaffenheit des Schädels bei. Durch Untersuchung von 383 Verbrecherschädeln will er zunächst gefunden haben, dass dieselben eine auffallend geringe Capacität besitzen. Der durchschnittliche Schädelinhalt, auch bei solchen von grosser Körperstatur, ist kleiner als der von geistig-normalen Menschen (LOMBROSO, FERRI, LAURENT, BENEDIKT), besonders bei den Dieben, weniger bei den Mördern. Indessen sind diese Angaben LOMBROSO'S mit Vorbehalt aufzunehmen, weil derselbe die Schädelcapacitäten der verschiedensten Völker Europas unter einander und mit denen der Verbrecher in Parallele gesetzt, also den nicht wegzuleugnenden Einfluss der Rasse unberücksichtigt gelassen und überdies keine einheitliche Methode der linearen Messungen und Cubirung am Schädel bei seinen Untersuchungen angewendet hat. Denn je nachdem man die Schädelmessungen nach der französischen oder deutschen Methode vornimmt, und je nachdem man zur Füllung des Schädels Wasser, Erbsen, Schrot etc. verwendet, wird man von einander nicht unbeträchtlich

abweichende Zahlen erhalten; LOMBROSO hat aber die von den verschiedenen Autoren angegebenen Werthziffern, die er seinen Angaben zu Grunde legt, ohne Rücksicht auf die Berechnungsmethode etc. zu einander in Beziehung gesetzt. Daher mag es auch kommen, dass andere Autoren, z. B. MANOUVRIER, die Schädelcapacität von Mördern ganz normal gefunden haben. So viel scheint indessen für die Grössenverhältnisse des Verbrecherschädels festzustehen, dass der Umfang häufiger etwas kleiner ist, als bei ehrbaren Individuen, und zwar ist es vorzugsweise die Einengung der vorderen Kopfpartie, die dazu beiträgt. — Ferner will LOMBROSO beobachtet haben, dass bei Mördern die brachycephale, bei Dieben und Fälschern die dolichocephale Schädelform vorherrscht. Hiergegen muss eingewendet werden, dass Kurz- und Langköpfigkeit ethnische Merkmale sind und unmöglich Unterscheidungszeichen für bestimmte Arten von Verbrechen abgeben können. Ueberhaupt dürften somatische Gegensätzlichkeiten zwischen Mördern und Dieben, beziehungsweise Fälschern, wie solche von LOMBROSO verschiedentlich behauptet worden sind (cf. oben), ein Ding der Unmöglichkeit sein. Denn da der angeborene Verbrecher in der Regel als Dieb anfängt und zum Mörder erst später wird, so müsste nach der obigen Theorie mit dieser Veränderung seiner verbrecherischen Thätigkeit auch eine solche in seinem somatischen Befinden einhergehen, was wohl nicht recht glaubhaft erscheint. — Ausser den schon besprochenen Anomalien führt die LOMBROSO'sche Schule noch eine ganze Reihe craniologischer Auffälligkeiten als charakteristisch für den Verbrecherschädel an: Asymmetrien einer Schädelhälfte oder einzelner Theile derselben, Verbildungen, wie Spitzkopf, Thurmkopf, Flachkopf u. Aehnl., Schädelimpressionen, sattelförmige Vertiefungen der Schädeldecke, namentlich in der Scheitelgegend, stark hervortretende Augenbrauenbögen, fliehende Stirn, sehr vergrösserte Stirnhöhlen, sehr grosse und von einander weit abstehende Augenhöhlen, massiv entwickeltes Gesichtsskelet, im Besonderen in der Gegend der Jochbögen (die grösste Jochbogenbreite bei Todtschlägern, die kleinste bei Taschendieben), in die Länge gezogenes Gesicht (ganz besonders an Mördern und Todtschlägern), voluminöse Entwicklung des Unterkiefers, häufiges Vorkommen des *Processus lemurinus* an demselben, anomale Entwicklung der Weisheitszähne, Prognathie, Auftreten des Schläfenbeinfortsatzes, starkes Hervortreten der *Linea semicircularis* des Schläfenbeins, mittlere Hinterhauptsgrube, doppelte Gelenkfläche des Hinterhaupthöckers, frühzeitige Nahtverwachsungen oder umgekehrt Persistenz gewisser Schädelnähte, wie der Stirnnaht oder der queren Hinterhauptsnaht (Incabein), Verschmelzung des Atlas mit dem Hinterhaupt u. A. m. Alle diese Anomalien kommen, um es hier sogleich zu erwähnen, auch an Ehrbaren, wenn auch hier freilich seltener, und ebenso häufig, zum Theil auch häufiger, an Irren und Idioten vor.

Aus der abnormen Beschaffenheit der äusseren Schädelkapsel, so nimmt LOMBROSO nun weiter an, resultire auch eine solche des Gehirns. Zunächst soll das Hirngewicht im Allgemeinen niedrigere Werthe als an Normalen aufweisen. Ferner soll die Gehirnoberfläche atypische Verhältnisse zeigen, wie confluirenden Windungstypus, Verdopplung der ersten Stirnwindung (Vierwindungstypus), stärkere Entwicklung der sogenannten Affenspalte *(Fissura parieto-occipitalis)*, unvollkommene Bedeckung des Kleinhirns durch die Hinterhauptslappen, Arterien-Anomalien und noch andere Verbildungen, die an theromorphe Formen erinnern. Das Vorkommen der angeführten Abnormitäten am Gehirn lässt sich, da von verschiedenen Seiten Belege hierfür vorliegen, schlechterdings nicht in Abrede stellen; ob ihnen jedoch die Bedeutung zukommt, die LOMBROSO ihnen vindicirt, erscheint mir mehr als zweifelhaft zu sein. Zunächst ist man keineswegs zu der Annahme berechtigt, dass einer jeden Schädeldeformation auch eine Gehirnminderwerthigkeit entsprechen müsste; es sei in dieser Hinsicht an die Schädelverunstaltungen der Bevölkerung von Toulouse und zahlreicher Indianerstämme erinnert, die bekanntlich keinen nachweisbaren Einfluss auf die geistigen Fähigkeiten ihrer Besitzer ausüben. Was sodann das Hirngewicht betrifft, so kann die höhere oder

niedrige Ziffer desselben unmöglich für die Schätzung der geistigen Fähigkeiten eines Menschen maassgebend sein; denn abgesehen davon, dass ein Gehirn je nach der Füllung der Arterien- und Conservirungsmethode an Gewicht sehr variirt, ist die Höhe der Intelligenz und Moral nicht an das Gewicht, sondern an das Volumen des Gehirns gebunden. Dass ferner das geschilderte Verhalten der Hirnoberfläche als atypische Abweichungen zu deuten sind, muss erst bewiesen werden; denn einmal ist uns zur Zeit die normale Beschaffenheit der Hirnwindungen etc. noch nicht sicher bekannt und zum anderen begegnet man z. B. der sogenannten Affenspalte auch an den Gehirnen sittlich und geistig hochstehender Personen (MANOUVRIER), dem Vierwindungstypus an den Gehirnen von Idioten (WILDERMUTH) u. Aehnl. m. Nach Allem diesen lässt sich sagen, dass es kein specifisches Verbrechergehirn giebt, wie übrigens auch schon MEYNERT, BISCHOFF, SCHAFFHAUSEN, HÖLDER, BINSWANGER u. A. behauptet haben. Ausserdem ist auch, worauf BÄR hingewiesen hat, physiologisch und psychologisch ausgeschlossen, dass ein Gehirn alle anderen Functionen intact lassen und nur in zwangsweisem Triebe zum Verbrechen sich äussern sollte.

Ebensowenig, wie eine bestimmte Anatomie des Verbrechers existirt, giebt es auch eine Verbrecherphysiologie. Die LOMBROSO'sche Schule giebt zwar an, dass der Gesichtssinn in höherem Grade, der Geruchs- und Geschmackssinn in geringerem Grade an den Verbrechern als an den ehrbaren Leuten entwickelt seien, sowie dass der Verbrecher eine gewisse Gefühlsstumpfheit, sogar Unempfindlichkeit besitze. Indessen diese Behauptungen dürften durch anderweitige Beobachtungen zum Theil für widerlegt gelten. LAURENT hat im Gegentheil auf Grund langjähriger Erfahrungen gezeigt, dass Verbrecher vor geringfügigen operativen Eingriffen sogar zu zittern und zu fliehen pflegen. Ebensowenig hat LAURENT etwas von der von LOMBROSO den Verbrechern nachgerühmten Disvulnerabilität feststellen können. Dass Gesichts- und Gehörsinn bei den Verbrechern eine grössere Vollkommenheit erreichen (FRIGERIO, OTTOLENGHI), mag zutreffen, dürfte aber sicherlich eher durch langjährige Uebung erreicht als angeboren sein. — Das Tätowiren, das von der positiven Schule gleichfalls als charakteristische Eigenthümlichkeit des Verbrechers angeführt wird, geschieht meistens nicht aus inneren Ursachen, wie die umfangreichen Beobachtungen LEPPMANN'S nachgewiesen haben, sondern aus rein äusserlichen Gründen, wie Nachahmung bei Aufenthalt in einem gemeinsamen Aufenthaltsraum, Eitelkeit, Dummheit u. A. m.

Von der psychischen Seite des angeborenen Verbrechers endlich hebt LOMBROSO hervor: eine gewisse Intelligenz- und Willensschwäche oder auch eine nur einseitige Entwicklung einer intellectuellen Richtung bei sonstiger geistiger Oede, hochgradigen Egoismus und damit zusammenhängend Mangel an altruistischen Gefühlen, Eitelkeit und Prahlsucht, Mangel an Scham- und Reuegefühl, Arbeitsscheu. Das Vorhandensein aller dieser Eigenschaften bei der Mehrzahl der Verbrecher lässt sich allerdings nicht in Abrede stellen, darf aber auch nicht Wunder nehmen, denn der Verbrecher entstammt zumeist den niederen Schichten der menschlichen Gesellschaft, wo im Allgemeinen Intelligenz und Moral ziemlich unentwickelt darniederliegen. „Die Psychologie des Verbrechers", so urtheilt NÄCKE richtig, „kann nur mit der der unteren Volksschichten verglichen werden und wird dann gewiss keinerlei Unterschied aufweisen." Es kann also hier von specifischen Eigenschaften des Verbrechers keine Rede sein. Die vorstehend geschilderten Merkmale sollen nach LOMBROSO nun den „Verbrechertypus" ausmachen. Unter einem Typus verstehen wir aber ein Ensemble von anatomischen und biologischen Eigenthümlichkeiten, die sich constant an einem Individuum vereinigt vorfinden. Wir verbinden demnach mit dem Begriffe Typus eine gewisse Constanz in dem Auftreten bestimmter Merkmale. Der Verbrechertypus erfüllt diese Voraussetzung nicht. Denn, wie LOMBROSO selbst einräumt, kommt sein Typus nur bei 25% aller Verbrecher vor, und zwar zumeist bei Mördern und Dieben (jene

mit 36%, diese mit 23%), weniger häufig bei Gelegenheitsverbrechern (17%) und am wenigsten bei Betrügern und Bigamisten (6%). Dieses inconstante Vorkommen macht schon von vornherein die Theorie von einem bestimmten Typus illusorisch.

Dessen ungeachtet könnten wenigstens einzelne Merkmale existiren, die am Verbrecher ausschliesslich vorkommen und demnach für diesen wohl charakteristisch sein dürften. Allein auch diese Voraussetzung trifft nicht zu. Alle von LOMBROSO aufgeführten Merkmale nämlich, im Besonderen die sogenannten Degenerationszeichen, trifft man auch an Nichtverbrechern d. h. an geistig Gesunden, und in annähernd derselben Häufigkeit auch an Geisteskranken und Idioten an, wie überzeugend von KIRN, BÄR, KNECHT, NÄCKE, MANOUVRIER u. A. nachgewiesen worden ist. Im Einzelnen hat sich NÄCKE mit dem fraglichen Punkte beschäftigt. Er hat herausgefunden, dass nur 3% der von ihm untersuchten geistig gesunden Frauen (Wärterinnen) von solchen Entartungszeichen frei waren, und dass sich für gewöhnlich sogar mehrere dieser Merkmale an einer und derselben Person combinirt vorfanden (bei 21% vier derselben). Er hat ferner in Uebereinstimmung mit KNECHT dargethan, dass die Zahl der Degenerationszeichen von den Normalen zu den Geisteskranken, Epileptischen, Idioten, sowie Verbrechern hin zunimmt.

Das Vorkommen von einzelnen Degenerationszeichen ist unstreitig ohne jegliche Bedeutung; nur das gleichzeitige Auftreten von mehreren derselben an einem Individuum kann einen gewissen Werth besitzen. Worin besteht nun aber dieser Werth? Ehe wir zur Beantwortung dieser Frage schreiten, müssen wir uns über die Bedeutung und Entstehung der sogenannten Degenerationszeichen klar werden. Man versteht unter solchen „die Abweichung gewisser Körpertheile vom Durchschnitte“ (SOMMER) — der normale physiologische und morphologische Typus des Menschen ist uns noch nicht bekannt — „und zwar vorwiegend in physiologischer (functioneller), weniger in morphologischer Hinsicht“ (NÄCKE). Ein Theil dieser Entartungszeichen gilt für atavistischen Ursprunges, der weitaus grössere Theil ist indessen pathologisch bedingt. Die Frage, welche der als Degenerationszeichen genannten Abweichungen von der Norm als Atavismen aufzufassen sind, ist zur Zeit noch eine offene; denn unsere Kenntnisse in der vergleichenden Anatomie und Biologie sind noch immer so geringe, dass man nur mit der grössten Vorsicht ein Degenerationszeichen für eine Rückschlagsbildung auf niedere oder frühere Thierclassen ausgeben darf. Je weiter wir auf diesem Gebiete vordringen, umso mehr wird sich voraussichtlich die Zahl dieser Atavismen reduciren. Für die meisten der von LOMBROSO als solche hingestellten Entartungszeichen lässt sich schon jetzt mit Sicherheit behaupten, dass sie in's Pathologische fallen und erworben sind; einzelne derselben können auch ererbt sein, aber auch dann beruhen sie in letzter Linie auf pathologischer Grundlage, insofern sie ihre Entstehung Krankheiten der Eltern verdanken. Wie BÄR, FÉRÉ, NÄCKE u. A. wahrscheinlich gemacht haben, kommen die meisten Degenerationszeichen durch unzureichende Lebenskraft und ungenügende Entwicklungsfähigkeit des Keimes (Hemmungsbildung) oder schlechte Ernährung, auch Krankheit während des embryonalen Lebens oder auch durch mangelhafte Ernährung, respective Krankheit nach der Geburt zu Stande.

Die Erfahrung massgebender Psychiater und Anthropologen über die Bedeutung der Degenerationszeichen geht nun dahin, dass das Vorhandensein derselben wohl einen Schluss auf eine minderwerthige Geistesanlage seiner Träger gestattet, keineswegs jedoch zu der Annahme einer verbrecherischen Disposition berechtigt. Eine psychopathische Minderwerthigkeit kann seinen Einfluss aber auf den verschiedenen Gebieten des menschlichen Geisteslebens äussern; sie kann sowohl zur Ausbildung einer Neurose, respective Psychose als auch zur Entstehung eines Verbrechens disponiren, und zwar wird es von den einwirkenden Umständen abhängen, ob ein „psychischer oder moralischer Bankerott ausbricht“. Es handelt sich also beim Verbrecher um ein psychisch inferiores Individuum, das sein

Mangel an sittlichem Gefühl vereint mit einem Defect an intellectueller Urtheilskraft leichter als einen anderen Menschen auf den Pfad des Verbrechens führt.

Bestimmend für solche Richtung werden in erster Linie die äusseren Verhältnisse sein, die auf einen zur abnormen Geistesanlage Disponirten schon während der Kindheit und ersten Jugendzeit, vielleicht auch schon während des intrauterinen Lebens einwirken; die Gesammtheit aller dieser Einwirkungen pflegt man (aus Mangel an einem passenden Worte in der deutschen Sprache) mit dem französischen Worte „milieu" zu bezeichnen.

Der Verbrecher entstammt zumeist den niederen Volksclassen, und gerade hier macht das sociale Elend seinen Einfluss in besonders hohem Grade geltend. Der weitverbreitete Alkoholismus und die nicht gerade seltene Syphilis oder Tuberkulose der Erzeuger wirken bereits auf die Keimanlage schädigend ein. Anstrengende Arbeit der Mutter, dürftige Ernährung, vielleicht auch rohe Behandlung von Seiten des Ehemannes, wie überhaupt Gemüthseindrücke hindern den Embryo in seiner normalen Entwicklung. Nach der Geburt wirken ähnliche Schädlichkeiten, diesmal aber direct auf das Kind ein: eine Hauptrolle spielt hierunter die Rhachitis, die theils durch Missbildung der Schädelkapsel, theils durch ungenügende Ernährung der nervösen Centralorgane das Wachsthum des Gehirns hemmt. Auf den so von Grund aus schon minderwerthig beschaffenen Organismus wirken sodann secundäre Momente ein, die gerade für die Ausbildung zum Verbrecher bestimmend sein werden: mangelhafte Erziehung, schlechtes Beispiel der Eltern, wie überhaupt der Umgebung, vorzeitiger Alkohol- und Geschlechtsgenuss, beziehungsweise Missbrauch, Nahrungssorgen und damit zusammenhängende frühzeitige Selbständigkeit u. A. m.

In erster Linie schafft also das Milieu den Verbrecher; allerdings ist bis zu einem gewissen Grade auch eine mehr oder minder abnorm functionirende Hirnorganisation (ererbte Anlage) dabei betheiligt. Näcke bringt den Einfluss dieser beiden Momente in der Gleichung „$\pm$ individueller Factor $\pm$ *milieu social* = Verbrecher" zum Ausdruck. „Oefter wird nun der erste Fehler = 0 sein, d. h. also das *milieu social* kann allein das Delict herbeiführen; ob jemals aber der 2. = 0 sein kann, das ist eben fraglich." Die Entscheidung dieser letzten Annahme muss weiteren Nachforschungen vorbehalten bleiben; die Lombroso'sche Schule nimmt zwar diese Möglichkeit primo loco an.

Die Consequenzen, die sich für den Juristen und Gerichtsarzt aus der vorstehenden Betrachtung ergeben, liegen auf der Hand. Wenn auch die Theorie von einem Verbrechertypus für abgethan gelten kann, so hat die ganze Bewegung, die sie in's Leben gerufen hat, dennoch ihr Gutes gestiftet. Sie hat gezeigt, dass bei einem Verbrechen nicht allein die That, sondern in erster Linie der Thäter Berücksichtigung finden muss; sie hat ferner gelehrt, dass es angeborene (endogene) Geisteszustände giebt, die, allerdings unter Mitwirkung eines mächtigeren (exogenes) Momentes, des Milieu, zum Verbrechen führen, und dass ein guter Theil der Verbrecher, im Besonderen die Recidivisten und die Verbrechernaturen, schon äusserlich diese Inferiorität durch eine Reihe von Degenerationszeichen documentiren. Unter solchen Umständen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man bei einem Verbrecher weder von einem absolut zurechnungsfähigen noch absolut unzurechnungsfähigen Individuum sprechen kann und dementsprechend denselben schlechthin weder für strafbar noch straflos erklären darf. Man wird vielmehr stets eine verminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen haben; freilich bedarf es hierzu zuvor einer Abänderung des Gesetzes in diesem Sinne. Der Richter wird dann im Verein mit einem psychiatrisch geschulten Arzt in jedem Falle den individuellen Factor zu berücksichtigen und davon die Höhe des Strafmaasses abhängig zu machen haben, eventuell den Verbrecher straflos ausgehen lassen; im letzteren Falle empfiehlt sich die Unterbringung in besondere Anstalten (Günther). Einen abweichenden Standpunkt vertritt R. Sommer. Er erblickt in der Thatsache, dass ein abnormer Trieb zum Verbrechen endogenen Ursprunges ist, noch nicht

ein Kriterium für Geisteskrankheit, und hält dementsprechend die Forderung der Straflosigkeit des Verbrechens für unberechtigt; er plaidirt dafür, dass dem Richter eine noch grössere Scala der Strafen nach unten und oben freigegeben werde.

Literatur: Bär, Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung. Leipzig 1893. — Bär, Kriminalanthropologie. Verhandl. d. Berliner anthrop. Gesellsch. 1894, pag. 125. — Benedikt, Anatomische Studien an 22 Verbrechergehirnen. Wien 1879. — Féré, *Dégénérescence et criminalité*. Paris 1888. — Günther, Ueber Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher. Leipzig 1893. — Havelock-Ellis, *The criminal*. London 1890. — Hölder, Ueber die körperlichen und geistigen Eigenschaften der Verbrecher. Stuttgart 1888. — Kirn, Ueber den gegenwärtigen Stand der Kriminalanthropologie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894, L, Nr. 3 u. 4. — Knecht, Ueber die Verbreitung psychischer Degeneration bei Verbrechern und die Beziehungen zwischen Degenerationszeichen und Neuropathie. Allg. Zeitschr. f. Psych. XL. — Koch, Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. Ravensburg 1891—1892. — Koch, Die Frage nach dem geborenen Verbrecher. Ravensburg 1894. — Kurella, Naturgeschichte des Verbrechers. Stuttgart 1893. — Leppmann, Die kriminal-psychologische und kriminalpraktische Bedeutung des Tätowirens der Verbrecher. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. VIII, 2. — Laurent, *L'anthropologie criminelle et les nouvelles théories du crime*. Paris 1891. — Lombroso, Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung (ital. Turino 1871). Hamburg 1887. — Lombroso, *L'anthropologie criminelle et ses recents progrès*. Paris 1891. — Lombroso und Ferrero, Das Weib als Verbrecherin (ital. Turino 1893). Leipzig 1894. — Manouvrier, *La genèse normale du crime*. Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris. 1893. Sitzung vom 29. Juni. — Manouvrier, *L'atavisme et le crime*. Revue de l'Ecole d'anthrop. 1891. — Näcke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, mit Ausblicken auf die Kriminalanthropologie überhaupt. Wien 1894. — Näcke, Die Kriminalanthropologie, ihr jetziger Standpunkt, ihre ferneren Aufgaben und ihr Verhältniss zur Psychiatrie. Irrenfrd. 1894. Nr. 3 u. 4. — Näcke, *Le valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales*. Annal. méd-psych. 1894, September-October. — Näcke, Die neueren Erscheinungen auf kriminal-anthropologischem Gebiete und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft. XIV, Heft 3 u. 4. — Poore, *The pathological view of criminality*. Med. Magaz. 1894, Nr. 8. — Richter und Sander, Die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen. Berlin 1886. — Sommer, Beiträge zur Kenntniss der kriminellen Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1883, XL, pag. 111. — Sommer, Die Beziehung von morphologischen Abnormitäten zu den endogenen Nerven- und Geisteskrankheiten. Centralbl. f. Nervenhk. 1893, December. — Sommer, Die Kriminalpsychologie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894, LI. — Ferri, Frigerio, Garofalo, Lombroso, Manouvrier, Topinard u. A. in *Actes du deuxième Congrès international d'anthropologie criminelle à Paris 1889* und *Actes du troisième Congrès intern. etc. à Bruxelles 1892*.

Die umfangreichste Literaturzusammenstellung findet sich in Näcke, Verbrechen und Wahnsinn (s. o.).

Das Gebiet der Kriminalanthropologie haben ferner in ihrem Programm aufgenommen die Zeitschriften Archivio: di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale (Herausgeber Lombroso), Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale (Tamburini) L'Anomalo (Zuccarelli), Rivista di giurisprudenza (Pugliese), Archives de l'anthropologie criminelle (Lacassagne), Archiv dla psichiatrii i dla sudebnei mediciny (Arch. f. Psych. u. gerichtl. Med. — Kowalewski), Wjestnik sudebnoi psichiatrii (Anzeiger f. crim. Psych. — Mierzejewski), Centralblatt für Nervenheilkunde (Sommer).

G. Buschan.

L.

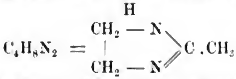
Lactophenia, gegen Abdominaltyphus, pag. 5.

Lävulose (bei Diabetikern), s. Harn, pag. 263.

Little'sche Krankheit, s. Kinderlähmung, pag. 327.

Localzeichen, s. Empfindung, pag. 79.

Lysidin, Aethenyläthylenamidin, Methylglyoxalidin.



Diese ursprünglich von A. W. von Hofmann neuerdings nach einer leichter darstellbaren Methode von Ladenburg erhaltene Verbindung übertrifft die harnsäurelösende Wirkung des Piperazins (s. d.) um das achtfache und wurde daher statt dieser für die Praxis empfohlen.

Zur Darstellung destillirt man Aethylendiaminchlorhydrat mit etwa 2 Molecülen essigsaurem Natron, wobei man unter Abspaltung von Chlornatrium, Essigsäure und 2 Molecüle Wasser das Aethenyläthylenamidin erhält. Aus der Reactionsmasse wird die Verbindung in Form des Chlorhydrates abgetrennt, aus welcher nachträglich die freie Base gewonnen wird. Die freie Base, das Lysidin des Handels, bildet weissröthliche hygroskopische Krystalle von stark alkalischer Reaction; in Wasser und Alkohol leicht löslich, in Aether beinahe ganz unlöslich. Die Krystalle schmelzen bei 105° C. und sieden bei 198°, haben einen an den Geruch von Mäusen erinnernden Geschmack, der jedoch in verdünnter Lösung, namentlich wenn dieselbe auf Eis gekühlt ist, nur wenig hervortritt. Sie bildet gut krystallisirbare Salze, von denen sich das harnsaure Salz durch seine ausserordentliche Leichtlöslichkeit auszeichnet.

Nachdem Thierversuche von Geppert die Unschädlichkeit des Mittels bei innerlicher Darreichung und bei Injectionen in den Blutkreislauf nachgewiesen haben, wurde es von Grawitz auf Gerhardt's Klinik in 2 Fällen, bei einem heftigen acuten Gichtanfall und in einem Falle gegen stark ausgesprochene chronische gichtische Veränderung versucht. Dabei wurden unter Einwirkung des Mittels Abnahme der Schmerzen, der Schwellungen, Verkleinerungen der Tophi und grössere Beweglichkeit der Gelenke beobachtet. Die bei beiden Patienten ausgeführten Stoffwechselversuche lassen auf eine Retention von Stickstoff schliessen, wie sie von Noorden und Vogel bei Gichtischen nachgewiesen wurde. Hingegen konnte eine Einwirkung des Mittels auf die Menge der durch den Urin ausgeschiedenen Harnsäure nicht constatirt werden.

Dosirung. In steigenden Dosen von 1—5 Grm. täglich, und zwar in kohlensäurehältigem Wasser gelöst zum curmässigen Gebrauch.

Literatur: E. Grawitz, Beobachtungen über ein neues harnsäurelösendes Mittel bei Gichtkranken. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — A. Ladenburg, Ueber das Methylglyoxalidin oder Lysidin. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1894, pag. 2952.

Loebisch.

M.

Magen. Bei den den Magen betreffenden neueren Arbeiten stellen wir diejenigen voran, die sich mit den Untersuchungsmethoden und damit im Zusammenhange stehenden wichtigen theoretischen Fragen befassen. Nachdem sich das Interesse am Studium der Salzsäure erschöpft hat, sind es die Gährungssäuren, deren Entstehung und diagnostische Bedeutung jetzt eingehend gewürdigt werden. Die Bedeutung der Milchsäure hat, wie wir bereits im vorigen Jahrgang berichteten, BOAS[1]) zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht, und er bringt jetzt eine zusammenfassende Darstellung seiner Erfahrungen über das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen. Er hat für den Nachweis der Milchsäure, wie bereits früher mitgetheilt, ein eigenes, ziemlich umständliches Verfahren angegeben, und wenn er auch der UFFELMANN'schen Reaction noch weiter eine praktische Bedeutung zuschreibt, so hält er doch sein Verfahren für allein einwandsfrei. Nun ist ja die UFFELMANN'sche Reaction nur mit Kritik zu verwerthen, was auch PENZOLDT[2]) jüngst wieder bestätigt hat; es ist aber gar keine Frage, dass, wo dieselbe mit deutlicher Grünfärbung scharf positiv auftritt, mit Sicherheit das Vorhandensein von Milchsäure anzunehmen ist. Ganz abgesehen davon, dass die Reaction leicht anzustellen und sehr viel weniger umständlich ist als die von BOAS angegebene, ist sie nach meinen eigenen Untersuchungen[3]) auch schärfer als diese, denn die BOAS'sche Reaction lässt gelegentlich im Stich, wo die UFFELMANN'sche ein positives Resultat giebt und unzweifelhaft Milchsäure vorhanden ist. Allemal müssen beträchtliche Mengen der Gährungssäure vorhanden sein (wohl mehr als 0,5 pro Mille), damit das BOAS'sche Verfahren zum Ziele führt. BOAS hat nun weiter auf die Coincidenz der Milchsäuregährung mit dem Magencarcinom aufmerksam gemacht und ist auf Grund einer Reihe von Untersuchungen zu dem Schlusse gekommen, dass unter normalen Verhältnissen eine in Betracht kommende Milchsäuregährung niemals im Magen stattfindet, dass ferner trotz Stagnation und trotz Salzsäuremangel Milchsäureproduction bei Kohlehydrateinführung in den Magen nicht aufzutreten braucht, dass demnach zu deren Bildung noch ein dritter Factor hinzukommen muss, dass dieser ausschliesslich gegeben ist durch ein Magencarcinom; es ist mithin die Milchsäuregährung ein specifisches Zeichen des Magencarcinoms, und BOAS meint sogar, dass sie ein Frühsymptom ist. Dass Milchsäuregährung in sehr vielen Fällen von Magencarcinom beobachtet und durch die oben erwähnte Reaction nachgewiesen werden kann, ist sicher. Meine eigenen Erfahrungen und die von SCHUELE[4]) und Anderen bestätigen dies. Dass die abnorme Fermentation, deren Product Milchsäure ist, auch ohne Krebs im Magen zustande kommen kann, beweist eine Beobachtung, die ich selbst[3]) mitgetheilt habe. Es handelte sich um eine 58jährige, bisher gesunde Frau, die mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und Kopfweh erkrankt, welche Symptome sich anhaltend steigern. Schon in einigen Wochen bietet sie das Bild grossen Kräfteverfalls, die Abmagerung schreitet rapide fort, und unter den Er-

scheinungen des Pyloruscarcinoms (Tumor, andauerndes Erbrechen, Fehlen freier Salzsäure, Vorhandensein von Milchsäure im Mageninhalt) geht die Kranke nach etwa viermonatlicher Dauer des Leidens zu Grunde. Die Section ergab eine mässige, gutartige Hypertrophie der Pylorusmusculatur, eine schwere *Gastritis chronica* mit Ausgang in Atrophie. Aber zuzugeben ist, dass solche Fälle wie der eben mitgetheilte doch zu den Ausnahmen gehören, und dass in erster Reihe, wo wir Milchsäuregährung constatiren, wir an Krebs zu denken haben. Andererseits aber ist wohl zu beachten, dass durchaus nicht alle Fälle von Magencarcinom mit Milchsäuregährung verlaufen, ebensowenig, wie alle Fälle durch mangelnde Eiweissverdauung des Magensaftfiltrates, worauf HAMMERSCHLAG[5]) grossen Werth legt, gekennzeichnet sind, und ebensowenig, wie Verdauungsleukocytose unter allen Umständen bei Krebs fehlt, was SCHEYER[6]) behauptet. Wir kennen überhaupt kein einziges positives oder negatives Zeichen, das constant bei Carcinom gefunden wird. Nach meinen Beobachtungen fehlt die Gährung in etwa 20% aller Fälle während des ganzen Verlaufs der Krankheit, wie ja auch das Fehlen freier Salzsäure beim Magencarcinom durchaus nicht constant ist. In allen denjenigen Fällen aber, in denen es nicht zu einem Versiegen der Salzsäureproduction kommt, hat eine deutlich nachweisbare Milchsäuregährung niemals statt. Aber auch, wenn freie Salzsäure nicht vorhanden ist, muss noch ein zweites Moment hinzukommen, um die Milchsäurebildung zu ermöglichen, das ist die Störung der motorischen Function. Letztere besteht in vielen Fällen von Magenkrebs, aber durchaus nicht so regelmässig, wie es BOAS z. B. annimmt. Schliesslich haben wir noch zu der Frage Stellung zu nehmen, ob die in Rede stehende Gährung als Frühsymptom des Magenkrebses zu verwerthen ist. Ich möchte dies verneinen. Ich habe die Gährung in mehreren zweifelhaften Fällen, die ich monatelang beobachtete, im Anfang vermisst, und sie stellte sich später ein, als der Fall nicht mehr misszudeuten war. Es ist auch zu berücksichtigen, dass die Gährung vorübergehend wenig zum Ausdruck kommen und verschwinden kann, um dann wieder zu erscheinen. Wenn ich mein Urtheil zusammenfassen soll, so lautet es dahin: Der Nachweis der Milchsäuregährung ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung des Magencarcinoms; sie ist keine constante Begleiterscheinung der Krankheit und kein specifisches Zeichen derselben; so überaus häufig sie im weiteren Verlaufe der Krankheit zu Stande kommt, so scheint sie doch kein frühes Symptom zu sein; Fehlen der Gährung spricht durchaus nicht gegen Carcinom.

Neben der Milchsäuregährung ist besonders mit Rücksicht auf das Magencarcinom die Gasgährung von STRAUSS[7]) studirt worden, die in einfacher Weise geprüft werden kann, indem man frisch entnommenen, nicht filtrirten Mageninhalt in ein Gährungsröhrchen füllt, wie man es sonst für den Zuckernachweis braucht, und 24 Stunden im Brütofen bei 37° stehen lässt. Beiden Gährungsformen, der Milchsäuregährung und der Gasgährung, ist, wenn auch in verschiedenem Grade, gemeinsam die Voraussetzung einer motorischen Insufficienz. Ist diese vorhanden, so wird sich kaum jemals Milchsäuregährung entwickeln können, sobald freie Salzsäure in nennenswerther Menge vorhanden ist. Weniger abhängig von der Reaction ist die Gasgährung, doch trifft man diese entschieden häufiger und intensiver, wo freie Salzsäure nachweisbar ist. Neben Milchsäuregährung kann Gasgährung vorkommen, indess tritt letztere dann gewöhnlich in den Hintergrund. Nur bei dem Pyloruscarcinom zeigt milchsäurehaltiger Magensaft die Fähigkeit, nach Hinzufügung von Traubenzucker im Brütofen eine starke Gasentwicklung zu produciren.

So wichtig nun die chemische Untersuchung des Mageninhalts gerade für die Diagnose des Magencarcinoms geworden ist, so möchte ich doch vor einseitiger Ueberschätzung warnen. Ganz besonders wäre es bedenklich, wenn im Vertrauen auf die chemische Methode die physikalische und besonders die Palpation vernachlässigt wird: für's Erste ist und bleibt der Nachweis des Tumors das

wichtigste Kriterium für die Diagnose des Carcinoms. Aber nicht blos die Erkenntniss des Leidens an sich hängt in erster Reihe von der Palpation ab, sondern vor allen Dingen die Beurtheilung des Falles vom therapeutischen Standpunkte, d. h. vom Standpunkte einer eventuellen radicalen Behandlung. Ich[8]) habe bei Besprechung einer Reihe operativ behandelter Fälle auf einige diagnostische Anhaltspunkte, die uns die Palpation ergiebt, aufmerksam gemacht und dabei besonders das respiratorische Verhalten der Tumoren verwerthet. Ich zeigte, dass, wenn ein Pylorustumor das respiratorische Verhalten der Leber zeigt, damit nichts für das Vorhandensein einer Verwachsung mit dem Organ bewiesen ist. Soweit die Palpation nicht den directen und unmittelbaren Zusammenhang zwischen Leber und Pförtner darzuthun vermag, haben wir kein zuverlässiges Zeichen, welches mit Sicherheit für diese wichtige, die Prognose verschlechternde Complication spricht. Ausschliessen dürfen wir dieselbe dagegen, wie ich glaube, mit Bestimmtheit, wo die Pylorusgeschwulst bei der Exspiration sich für den fixirenden Finger anders verhält als die Leber, mit einiger Wahrscheinlichkeit, wo die Excursionsfähigkeit des Tumors nach oben so unbeschränkt ist, dass er hinter der Leber ganz verschwinden kann. Sehr viel schwieriger ist es noch, eine Verwachsung des Pylorustumors mit dem Pankreas zu diagnosticiren oder auszuschliessen. Die Verwachsung ist anzunehmen, wenn der Tumor am dislocirten Organ sitzt und nur eine sehr geringe Beweglichkeit zeigt. Die Frage, wann Pylorustumoren sich respiratorisch zugleich mit der Leber bewegen, also bei der Exspiration stets in die Höhe steigen, ist dahin zu beantworten, dass sie sich so verhalten, wenn sie sich am normal liegenden Organ entwickelt haben. Am dislocirten Organ dagegen, also besonders häufig bei Frauen, die geboren haben, zeigen die Pylorustumoren die exspiratorische Aufwärtsbewegung unter dem fixirenden Finger gewöhnlich nicht.

Das palpatorische Ergebniss ist, wie bereits oben hervorgehoben, sehr massgebend für unseren therapeutischen Standpunkt. Bietet der carcinomatöse Tumor durch Kleinheit, Beweglichkeit, Fehlen von Verwachsungen günstige Chancen, so wird die chirurgische Radicalbehandlung in Frage kommen. Die Resection des Pylorus habe ich bereits in 7 Fällen vornehmen lassen, unter denen sich eine Patientin befindet, der es 4 Jahre nach der Operation ausgezeichnet geht. Ueber meine chirurgischen Erfahrungen habe ich im October 1894 im Verein für innere Medicin im Zusammenhang berichtet. Ich stützte mich auf ein Material von mehr als 20 operativ behandelten Fällen. Ich will auf Einzelheiten hier nicht eingehen, da mein Vortrag zur Zeit noch nicht erschienen ist. Wer sich für die Frage der chirurgischen Behandlung der Magenkrankheiten interessirt, findet bei Mintz eine gute Wiedergabe der herrschenden Anschauungen und einen Ueberblick über die bisher erreichten Resultate. Auf eine Beobachtung nur, die ich[9]) gemacht habe, will ich hier zurückkommen, da sie in mehr als einer Beziehung von Interesse ist.

Es handelte sich um einen 37jährigen Landmann mit Pylorusstenose, die sich im Verlaufe eines seit Jahren bestehenden schweren Magensaftflusses mit Ulcus gebildet hatte. Nach Ausführung der Gastroenterostomie und damit bewirkter völliger Herstellung der motorischen Function war der Magensaftfluss verschwunden. Dieses Resultat ist einmal dadurch bemerkenswerth, dass es hier nach der Anlegung der Magendünndarmfistel zu einer vollen *Restitutio ad integrum* in Bezug auf die Motilität kam, was z. B. in den Dunin'schen[10]) Fällen nicht ermöglicht wurde, dann aber spricht es auch dafür, dass wenigstens in einer Anzahl von Fällen die secretorische Störung eine Folge der motorischen sein kann. Aber man würde zu weit gehen, wenn man mit Schreiber u. A. annehmen wollte, dass dies der gewöhnliche Entwicklungsgang der functionellen Anomalie sei. Vielmehr scheint mir die Ansicht von Riegel, die auch Strauss[11]) jüngst mit guten Gründen vertheidigt hat, dass nämlich die Secretionsstörung das Primäre ist, für viele Fälle zutreffend. Mit der Frage der Theorie des Magensaftflusses

steht aber in enger Beziehung die, ob der nüchterne Magen leer sei oder schon in der Norm ein verdauungstüchtiges Secret enthalte. In dem Widerstreit der Meinungen hat nun auch MARTIUS das Wort ergriffen und hat an einem einwandfreien Material von magengesunden Individuen den Nachweis geführt, dass in der Norm stets eine leicht auszuhebernde Menge einer schleimhaltigen, sauren Flüssigkeit im nüchternen Magen sich vorfindet, deren Säure theils freie, theils gebundene Salzsäure ist. MARTIUS hält auf Grund dieses Befundes es für ausgemacht, dass die leise Secretion im speisefreien Magen durch eiweisshaltiges Zellmaterial (wie es im Speichel- und Nasenseret vorhanden ist) unterhalten wird, und meint, dass zwischen der pathologischen zu starken Absonderung des nüchternen Magens und dem physiologischen Verhalten kein absoluter, ausschliessender Gegensatz besteht. Ich glaube, dass MARTIUS den Einfluss der Sondirung für das Zustandekommen dieser normalen Secretion im nüchternen Zustande etwas unterschätzt.

Einen beachtenswerthen Beitrag zur Klinik des Magengeschwürs liefert L. PICK[13]), der zu den immerhin wenigen bekannten Fällen von Zwerchfellperforation durch Magengeschwüre eine weitere Beobachtung hinzufügt, die insofern anatomisch ein Unicum darstellt, als es zur Bildung einer wenn auch unvollständigen Magen-Brustwandfistel kam. Hier führte die Zwerchfelldurchbohrung nicht zu tödtlich verlaufenden Consecutivzuständen (Pyopneumothorax u. s. w.), sondern in Folge einer salutären, schützenden Verwachsung des Diaphragma mit der vorderen unteren Brustwand konnte sich ein chronischer Zustand entwickeln, der verhältnissmässig gut ertragen wurde; durch Adhäsion wurde der Ansatz des Zwerchfells hinaufgerückt und die Magen-Brustwandfistel wurde zu einer Magen-Bauchwandfistel. Auf Grund des zusammengetragenen statistischen Materials thut der Autor dar, dass die an sich nicht häufige Perforation des *Ulcus ventriculi* in den Thoraxraum immer noch ein häufigeres Vorkommniss ist als Verwachsung und Fistelbildung an der vorderen Bauchwand, oder aber durch das Zwerchfell hindurch an der vorderen Brustwand. Die Perforationen des Ulcus bedrohen, wenn sie nicht zu rasch erfolgen, nicht direct das Leben, da, wie in dem oben besprochenen Falle, schützende Verwachsungen sich bilden. Kommt es dagegen zu acuter Perforationsperitonitis, so besteht natürlich die höchste Lebensgefahr, und es hat deshalb nahegelegen, in so schweren Fällen durch Operation den Versuch einer Heilung zu machen. Die Zahl der erfolgreich behandelten Fälle ist allerdings sehr klein; die englische Literatur, welche die meisten aufweist, enthält auch die Mittheilung eines neuen Erfolges, den HASTINGS GILFORD[14]) durch Gastrorhaphie bei perforirtem Ulcus erzielt hat. Einen anderen erwähnenswerthen Beitrag zur Behandlung des Magengeschwürs, und zwar zur medicamentösen, bringt N. SAVELJEFF[15]), der über die Erfahrungen berichtet, welche er unter meiner Leitung mit der Behandlung des Magengeschwürs mit grossen Dosen Bismuth gewonnen hat. Ich lasse die Kranken 10 Grm. Bismuth in einem Wasserglas lauen Wassers Morgens nüchtern nehmen und sie mit erhöhtem Becken eine Stunde lang liegen. Man kann so 200—300 Grm. hintereinander verabfolgen. Ich kenne kein Verfahren, das sich für die ambulante Behandlung des Geschwürs mehr eignet als dieses, wie ich[16]) dies eingehend begründet habe.

Was sonstige Magenaffectionen betrifft, so erwähne ich die Mittheilung eines neuen Falles von acuter Magendilatation von BOAS.[17]) Es handelte sich um ein jugendliches Individuum, bei dem die Affection, auf die ja erst in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist (vergl. die früheren Jahrgänge), sich im Anschluss an einen groben Diätfehler entwickelt hat. Eine Besserung wurde erst ganz allmälig erzielt. Dass die Diagnose der Dilatation nicht von der anatomischen Grösse des Magens, sondern von der motorischen Störung desselben abhängig zu machen ist, betont RIEGEL[18]) von Neuem in einem Aufsatz, in welchem er über das Vorkommen grosser Mägen ohne Atonie spricht.

Ich kann es mir nicht versagen, endlich noch auf eine Affection, die so oft mit Magenkrankheiten verwechselt wird, die Aufmerksamkeit zu lenken, nachdem BOHLAND[19]) dieselbe vom internen Standpunkt jüngst gewürdigt hat. Ich meine die epigastrischen Hernien, die zwischen Nabel und *Processus xiphoideus* in der *Linea alba* und im Bereiche der *Musculi recti* hervortreten. Meist finden sich die Brüche etwas seitlich von der Mittellinie, ihre Grösse wechselt von der einer grossen Erbse bis zu der eines Apfels. Die kleineren Brüche überwiegen in der Zahl. Sie stellen weiche, rundliche Tumoren dar, bestehen gewöhnlich nur aus subserösem Fettgewebe, in das ein kleiner Bauchfelltrichter hineingezogen ist, und in diesen stülpt sich dann ein kleines Netzpartikelchen, das meist mit dem Bauchfell verwachsen gefunden wird, herein. Grössere Hernien können auch Darm oder Magen enthalten. Bei denselben Kranken findet man bisweilen 2 oder 3 Hernien. Die Hernien sind öfter nicht völlig reponirbar, sie treten bei Husten und Pressen stärker hervor. Ursächlich scheinen Traumen und hartnäckiges Erbrechen eine Rolle spielen zu können. Unter den Symptomen ist zunächst Druckschmerz bei Betastung des Bauches als das constanteste zu erwähnen; in der Hälfte der Fälle tritt Schmerz im Epigastrium beim Bücken ein, der bei der Rückenlage verschwindet und sich beim Aufrichten wieder einstellt. Oft geben die Patienten deutlich die Bauchstelle an als diejenige, von der der Schmerz ausgeht, die Intensität desselben ist übrigens verschieden. Nahrungszufuhr, besonders feste, erzeugt fast ausnahmslos Beschwerden. Wohl zu beachten ist, dass die Kranken bei längerem Bestehen des Leidens meist neurasthenisch werden, und wo dieser Symptomencomplex sich ausgebildet hat, ist die Beurtheilung des Falles doppelt schwierig, doch wird einer eingehenden Untersuchung die runde, etwas lappige Geschwulst nicht entgehen. Verwechslungen derselben sind möglich mit subserösen Lipomen, doch ist dies für die Sachlage ziemlich gleichgiltig, da letztere dieselben Beschwerden zu machen pflegen. Die Behandlung ist die chirurgische, dieselbe schützt aber nicht vor Recidiven, die WIZTEL z. B. dadurch, dass das Netz an der alten Bauchstelle wieder adhärent geworden war, in etwa 20% seiner Fälle eintreten sah.

Literatur: [1]) J. Boas, Ueber das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen nebst Bemerkungen zur Klinik des Magencarcinoms. Zeitschr. f. klin. Med. XXV, pag. 285. — [2]) Penzoldt, Untersuchungen über die normale Verdauung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIII, pag. 220. — [3]) Rosenheim, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von *Gastritis gravis*. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 39. — [4]) Schuele, Beiträge zur Diagnostik des Magencarcinoms. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 38. — [5]) Hammerschlag, Ueber die quantitative Bestimmung des Pepsins im Magensaft. Verhandl. der 66. Versamml. deutscher Naturforscher. — [6]) Scheyer, Das Verhalten der Verdauungsleukocytose bei *Carcinoma ventriculi* und *Ulcus rot.* Verhandl. der 66. Versamml. deutscher Naturf. — [7]) H. Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. — [8]) Rosenheim, Zur Diagnose der Pylorustumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 30. — [9]) Mintz, Ueber die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XXV, pag. 123. — [9a]) Rosenheim, Ueber das Verhalten der Magenfunction nach Ausführung der Gastroenterostomie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — [10]) Dunin, Ueber die Resultate der Gastroenterostomie bei narbiger Verengerung der Pylorus. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 3 u. 4. — [11]) Strauss, Zur Frage des chronischen Magensaftflusses nebst Bemerkungen zur Frage des dreischichtigen Erbrechens und der Gasgährungen im Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 41—43. — [12]) Martius, Ueber den Inhalt des gesunden nüchternen Magens und den continuirlichen Magensaftfluss. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 32. — [13]) L. Pick, Ueber Zwerchfelldurchbohrungen durch das runde Magengeschwür. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI, pag. 452. — [14]) Hastings Gilford, *A case of perforated gastric ulcer, gastrorrhaphy, recovery.* Lancet. 1894, 2. Juni. — [15]) N. Savelieff, Ueber die Wismuthbehandlung des runden Magengeschwürs. Therap. Monatsh. 1894, October. — [16]) Rosenheim, Ueber einige neuere Behandlungsmethoden chronischer Krankheiten des Magens und Darmes. Berliner Klinik. Mai 1894. — [17]) Boas, Ueber acute Magendilatation. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 8. — [18]) Riegel, Ueber Megalogastrie und Gastrektasie. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 15. — [19]) Bohland, Ueber *Hernia epigastrica*. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 38.

Rosenheim.

Magenbeschwerden, bei Menstruation, s. *Dyspepsia uterina*. pag. 57.

Mahlzeitenordnung und deren Nothwendigkeit. Kaum je wird vom civilisirten Menschen die Tagesration auf einmal aufgenommen, gewöhnlich in einzelnen Portionen oder Mahlzeiten, die zeitlich mehr oder weniger auseinanderliegen, je nach der Zahl der Mahlzeiten, je nach den allgemeinen Lebensverhältnissen, insbesondere Schlafenszeit, Beginn der Tagesarbeit und deren Dauer u. s. w. Mindestens hält der Erwachsene drei, noch häufiger fünf Mahlzeiten, von denen jede einzelne indess nicht gleichwerthig ist. In der Regel wird eine Mahlzeit eingenommen, die zugleich auch am meisten an Nährstoffen bietet, die sogenannte Hauptmahlzeit, daneben noch eine grössere, die indess die Hauptmahlzeit an Menge der gebotenen Nährstoffe nur zur Hälfte bis zu zwei Dritteln erreicht und welche je nach der zeitlichen Anordnung der Hauptmahlzeit entweder das zweite Frühstück (Gabelfrühstück, Déjeuner à la fourchette) oder die Abendmahlzeit bildet; endlich wird ausnahmslos noch nach dem Verlassen des Bettes ein Morgenimbiss oder erstes Frühstück eingenommen. Wo die Hauptmahlzeit in die Mitte des Tages (12—1 Uhr) fällt, wird zwischen diese und den Morgenimbiss, sowie zwischen Hauptmahlzeit und Abendessen je noch eine Zwischenmahlzeit (zweites Frühstück, beziehungsweise Vespermahlzeit oder Jause) eingelegt.

Weshalb wird die Tagesration nicht in einer Mahlzeit eingenommen und wie viel Mahlzeiten sind vom Standpunkte der Hygiene aus zweckmässig? Der erste und Hauptgrund für die Theilung des täglichen Kostmasses liegt in dessen Volumen; im Mittel erreicht das tägliche Speisegemenge (ohne Getränke) ein Gewicht von annähernd 2 Kgrm.; das ist aber eine so grosse Menge, dass sie der Magen eines normalen Menschen entweder überhaupt nicht beherbergen könnte, oder, wenn schon, dadurch ausserordentlich überlastet würde, daher anstatt des befriedigenden Sättigungsgefühles, das zumeist schon durch Füllung mit Speisen von 700—800 Grm. erzielt wird, die unangenehme, peinigende Empfindung der Völle und Ueberladung sich einstellt und anhalten würde, bis der grössere Theil des Inhaltes den Magen verlassen hat. Die für die Bewältigung des enormen Speisevolumens erforderliche angestrengte Thätigkeit des Verdauungsapparates und der grossen Unterleibsdrüsen (Leber, Bauchspeicheldrüse, Milz) lenkt den Hauptstrom des Blutes in diese und aus den Arbeitsorganen (Muskeln) und dem Gehirn ab, so dass die Verrichtungen der letzteren gestört werden und eine allgemeine geistige Abgeschlagenheit — plenus venter non studet libenter — und körperliche Erschlaffung uns befällt, eine Unlust zu jedweder Thätigkeit, oft ein fast unwiderstehlicher Hang zum Schlafen. Endlich kommt auch noch in Betracht, dass die übermässige Ausdehnung des Magen- und Darmcanales, sobald sie habituell wird, zu einer andauernden Erweiterung dieser Organe und zur Erschwerung ihrer Beweglichkeit und damit auch der regelmässigen Fortschiebung der Speisen den Darmcanal entlang führt.

Sodann ist die Ueberlastung des Darmcanales auch von Nachtheil in Bezug auf die Verwerthung der Nahrung; wie J. RANKE[1]) aus Selbstversuchen erfahren, gingen bei reiner Fleischkost von dem Tagesquantum von 1800 Grm., als er dies, zwar mit Widerwillen, in einer einzigen Mahlzeit hinunterzwang, 12% der Trockensubstanz unbenützt mit dem Koth heraus, bei Vertheilung auf 3 Mahlzeiten, im Abstande von je 4—6 Stunden, aber nur 5%.

Entsprechend der Aufnahme der ganzen Kostration auf einmal und dem in Folge dessen massenhaften Uebertritt der Nährstoffe in die Säfte werden auch die stofflichen Zersetzungen in für den Körper unzweckmässiger Weise mächtig angefacht, während, sobald das im Blut kreisende Material in den Geweben zerstört ist, es von da ab bis zur Mahlzeit des nächsten Tages nicht selten durch viele Stunden hindurch an im Blute kreisenden zersetzlichen Nährstoffen mangelt, so dass die verbrennlichen Bestandtheile, in erster Linie das Eiweiss, der Gewebe und Organe herhalten müssen und bald in kleinem, bald in grösserem Umfange unter die Bedingungen des Zerfalls gerathen. Eiweissgenuss lässt auch den Eiweissumsatz sehr

bald ansteigen, die Steigerung der Harnstoffausscheidung beginnt beim Menschen [2]) schon eine Stunde darnach, erreicht in der 5.—7. Stunde ihr Maximum, sinkt dann verhältnissmässig schnell ab, so dass bereits in der 14. Stunde der niedrige Werth des nüchternen Zustandes erreicht ist, der nun die folgenden 10 Stunden hindurch bis zur Aufnahme der nächsten eiweissreichen Mahlzeit fortbesteht. Während dieser 10 Stunden der wie im nüchternen Zustande niedrigen Harnstoffausfuhr befinden sich die Gewebe und Organe gleichsam im Eiweisshunger. Wird aber die Tagesration nicht auf einmal genossen, sondern in, sagen wir, durch je 5 Stunden von einander getrennten Mahlzeiten, so dass zu einer Zeit, wo die Zersetzungsgrösse, aus der stündlichen Harnstoffausscheidung gemessen, wieder absinken würde, nunmehr eine neue Speiseaufnahme und damit wieder eine Erhebung der zum Absinken tendirenden Zersetzungsintensität erfolgt, dann läuft der Umsatz des Eiweisses mehr gleichmässig ab, und es kann nicht sobald Mangel an aus der Nahrung resorbirtem und mit dem Blut circulirenden, leicht zersetzlichen Eiweiss eintreten, so dass das eigene Eiweiss des Körpers nicht angegriffen zu werden braucht. Aehnlich verhält es sich mit der Zerstörung der stickstofffreien Stoffe, Fette und Kohlehydrate. Bezüglich der Aufeinanderfolge der Mahlzeiten ist zu beachten, dass der angefüllte Magen sich je nach der Art der eingeführten Nahrung zwischen 3 und 7 Stunden entleert und dass man daher gut thut, nach einer grösseren Mahlzeit (Hauptmahlzeit) mindestens sechs Stunden verfliessen zu lassen, ehe man wieder zu einem grösseren Mahl (Abendessen) schreitet.

Welche Eintheilung der Mahlzeiten und welche Anzahl derselben die zweckmässigste ist, hängt in erster Linie von den Lebensgewohnheiten und der Grösse und Dauer der Arbeitsleistung ab. Wer, wie die arbeitende Classe, bereits am frühen Morgen mit der Arbeit beginnt, nimmt vortheilhaft vorher einen kleinen Morgenimbiss (erstes Frühstück), der, vorausgesetzt, dass die Abendmahlzeit ausreichend gewesen ist, nicht gross zu sein braucht, ist doch während des Schlafes der Stoffverbrauch, besonders der stickstofffreien Substanzen, der niedrigste, der überhaupt vorkommt. Die Hauptmahlzeit wird dann zweckmässig zur Mittagszeit (12—1 Uhr) eingenommen, die zugleich auch in die Mitte der Arbeitszeit fällt, nachdem schon vorher 5 Stunden die Arbeit geleistet worden ist und noch ebenso lange zu leisten ist; der gesteigerte Stoffverbrauch bei der Arbeit macht um diese Zeit eine reichliche Stoffaufnahme nothwendig, die aber wiederum nicht übermässig reichlich sein darf, um die Arbeitslust und die Arbeitsfähigkeit nicht herabzudrücken. Nach gethaner Arbeit ist dann die Aufnahme einer mässigen, aber sättigenden Abendmahlzeit vortheilhaft, um die bei der Arbeit verbrauchten Stoffe zu ersetzen und womöglich einen kleinen Vorrath davon für den nächsten Arbeitstag anzulegen. Da bei dem gesteigerten Stoffverbrauch durch die Arbeit der Morgenimbiss nicht genügt, um bis zum Mittagsmahl das die Arbeitslust beeinträchtigende Hungergefühl zurückzudrängen, so empfiehlt sich zwischen 8 und 9 Uhr die Aufnahme eines mässigen Frühstückes und etwa 3 Stunden nach der Hauptmahlzeit die Einnahme des Vesperbrotes. Auf rein empirischem Wege hat sich bei der arbeitenden Classe diese als zweckmässig zu bezeichnende Mahlzeitenordnung herausgebildet.

Die körperlich nur leicht oder vorwiegend geistig arbeitende Bevölkerungsclasse bedarf nur dreier Mahlzeiten, auch kann die zeitliche Anordnung und Vertheilung derselben eine andere sein. Da diese erst später am Morgen, zwischen 8 und 9 Uhr, ihre Thätigkeit beginnt, hält der Morgenimbiss bis zur Mittagszeit vor, wo zweckmässig ein grösseres, auch Fleisch und Fett bietendes Frühstück (Gabelfrühstück) am Platze ist. Die Hauptmahlzeit wird dann nach beendeter Tagesarbeit, um 5 oder 6 Uhr, eingenommen und wenn dieselbe genügend und gehaltreich ist, hält ihre Wirkung noch so lange vor, dass auch am nächsten Morgen noch das Verlangen nach Speisen ein nur geringes ist. Wird erst spät zu Bett gegangen, so kann noch zwischen 8 und 9 Uhr ein kleiner Abendimbiss

eingenommen werden. Jedenfalls muss davor gewarnt werden, die Hauptmahlzeit erst am späten Abend, zwischen 7 und 8 Uhr einzunehmen, weil die Verdauung eines copiösen Mahles nicht so schnell erfolgt, als dass, wofern man nicht erst spät, d. h. frühestens 3 Stunden nach der Mahlzeit, zu Bett geht, die Ruhe des Schlafes dadurch nicht gestört werden könnte.

Immerhin hängt auch hier viel von der Gewöhnung ab; so ist es z. B. in England und auch in Holland Brauch, statt des Morgenimbisses ein reichliches eiweiss- und fettreiches Frühstück einzunehmen.

Gleichwie bei dem starken Stoffverbrauch in Folge der Arbeit die Wirkung der einzelnen Mahlzeit nicht 5—6 Stunden vorhält, sondern sich schon in der Zwischenzeit Hungergefühl einstellt, das durch eine, wenn auch nur kleine Zwischenmahlzeit beschwichtigt wird, so ist es auch bei dem Säugling, in dessen Körper ein lebhafter Stoffumsatz vor sich geht und bei dem theils dieserhalb, theils wegen des zum Wachthum erforderlichen Stoffansatzes ein so grosses Bedürfniss nach Nahrung besteht, geboten, demselben alle 3 Stunden entweder Mutterbrust oder künstliche Nahrung (Kuhmilch in Verdünnung) zu geben. Auch für das wachsende Alter überhaupt, d. h. bis zum 15. Lebensjahre, gilt die Regel einer mindestens fünfmaligen Nahrungsaufnahme pro Tag.

Wie man aber auch immer die Vertheilung und zeitliche Ordnung der Mahlzeiten vornimmt, stets halte man darauf, die einmal geübten und gewohnten Esszeiten regelmässig beizubehalten, einmal um durch Verschiebung derselben nicht erst das die Arbeitslust herabsetzende Hungergefühl auftreten zu lassen, sodann wegen der Gleichmässigkeit, mit der dann die Verdauungs- und Zersetzungsvorgänge im Körper ablaufen.

Einen wie grossen Bruchtheil der Tagesration sollen die einzelnen Mahlzeiten enthalten? Darüber kann nur die Erfahrung entscheiden. Theoretisch lässt sich höchstens sagen, dass für die arbeitende Classe der Morgenimbiss so viel bieten muss, dass man zwar nicht gesättigt ist, aber doch ohne Hungerfühl an die Arbeit gehen kann, das Mittagessen so beschaffen sein soll, dass man sich vollständig gesättigt und befriedigt, nicht aber überladen fühlt und das Abendessen so viel enthalten soll, als zur Sättigung erforderlich ist. Nach FORSTER's [3]) Bestimmungen der Nährstoffmengen in den einzelnen, nach Belieben aufgenommenen Mahlzeiten von Arbeitern enthielt das Frühstück (Morgenimbiss) 14%, das Mittagessen 45%, das Abendessen 35%, beide Zwischenmahlzeiten (zusammen) 6% der gesammten in der Tagesration enthaltenen Nährstoffe.

Wo wie bei den auf ihre Kostordnung untersuchten Aerzten nur 3 Mahlzeiten gehalten wurden, trafen auf das Frühstück 12%, Mittagessen 47%, Abendessen 31% der gesammten Tagesration.

Die Mittagskost dreier gut bezahlter Münchener Arbeiter enthielt nach den Bestimmungen von VOIT [4]) im Mittel von 10 Tagen annähernd die Hälfte der Nährstoffe der Tagesration (und zwar vom Fett $^3/_5$, dagegen von den Kohlehydraten nur $^1/_3$ der Tagesration), die der norddeutschen Arbeiter nach UFFELMANN's [5]) Berechnungen nur 40% der Tagesration (und zwar vom Eiweiss $^2/_5$, vom Fett $^3/_5$ und von den Kohlehydraten $^1/_3$ der Tagesration), das Abendessen rund 28% des Tagesbedarfes (und zwar ziemlich gleichmässig für Eiweiss, Fett und Kohlehydrate).

Auch diese, auf rein empirischem Wege ausgebildete Vertheilung der Nährstoffe über die einzelnen Mahlzeiten kann vom physiologischen und hygienischen Gesichtspunkte nur als durchaus zweckmässig erachtet werden. Wo wie bei den körperlich leicht oder nur geistig Arbeitenden die Eintheilung in Morgenimbiss, (zur Mittagszeit eingenommenem) Frühstück und (in den Vorabend fallender) Hauptmahlzeit besteht, wird ersteres 12%, das Frühstück 38% und das Mittagessen 50% der Gesammtnährstoffe enthalten dürfen.

Literatur: [1]) J. Ranke, Die Ernährung des Menschen. München 1876, pag. 309. — [2]) C. Voit, Physiol.-chem. Untersuchungen. Augsburg 1857, pag. 42; H. Oppenheim, Arch.

f. d. ges. Physiol. XXIII. pag. 446. — [3]) Forster, Zeitschr. f. Biol. IX, pag. 383, 392. — [4]) C. Voit, Zeitschr. f. Biol. XII, pag. 46; Untersuchung der Kost in einigen öffentlichen Anstalten. München 1877, pag. 28. — [5]) Munk und Uffelmann, Ernährung. 2. Aufl., pag. 383.

I. Munk.

Manaca. Die in Brasilien als Antirheumaticum und Alterans sehr geschätzte Manacawurzel, auch Mururé oder vegetabilisches Quecksilber genannt, die nach ROSENTHAL auch Ingrediens von Pfeilgiften ist und selbstverständlich auch, wie viele andere active und inactive Pflanzen, als Mittel bei Schlangenbiss dient, stammt von *Brunfelsia Hopeana* Benth. (*Franciscea uniflora* Pohl), einem 3—4 Fuss hohen Strauche, der durch ganz Brasilien zerstreut vorkommt. Die Pflanze ist von besonderem Interesse dadurch, dass sie einer Pflanzengruppe (Salpiglossideae) angehört, die gewissermassen das Verbindungsglied zwischen den für die Toxikologie wichtigen beiden Familien der Solanaceae und Scrophulariaceen bildet. Die neueren Botaniker rechnen sie den Solanaceen zu. Die Ansicht von LENARDSON, der die Pflanze 1884 unter DRAGENDORFF der ersten chemischen Untersuchung unterwarf, dass sie zu den Apocynaceen gehören, ist zweifellos unrichtig, da sich Milchsaftgefässe in der Wurzel nicht finden. Uebrigens werden auch andere Pflanzen, z. B. *Erythrina corallodendron*, in Südamerika als Manaca bezeichnet.

Was das chemische Verhalten der Pflanze anlangt, so erhielt LENARDSON aus der Wurzel ein giftiges Alkaloid, dem er den Namen Manacin beilegte. Das Manacin von LENARDSON wird als ein hellgelbes, nicht krystallisirendes Pulver beschrieben, das bei 115° schmilzt, sich leicht in Wasser. Alkohol, Methylalkohol, dagegen nicht in Benzin, Aether, Amylalkohol und Chloroform löst und dessen alkoholische Lösung sich im Sonnenlichte unter Zersetzung roth färbt. Ausserdem erhielt er eine fluorescirende Substanz in gelblichen Nadeln. Nach einer neueren Untersuchung von BRANDL finden sich zwei giftige Alkaloide (Manacin und Manaceïn) in der Pflanze. Das Manacin von der Formel $C_{22} H_{33} N_2 O_{10}$ entspricht in seinen Eigenschaften im Wesentlichen dem gleichnamigen Alkaloid von LENARDSON, das Manaceïn, dem nach der Elementaranalyse die Formel $C_{15} H_{25} N_2 O_9$ zukommt, ist in Wasser sehr leicht mit neutraler Reaction löslich, wird dagegen von Alkohol, Methylalkohol und Eisessig in der Kälte schwer aufgenommen und ist in Aether, Chloroform, Benzol und Amylalkohol vollkommen unlöslich. Aus heisser alkoholischer Lösung scheidet es sich in starklichtbrechenden, den Leucinkugeln ähnlichen kugeligen Gebilden aus. In wässerigen Lösungen, besonders bei erhöhter Temperatur, zerfällt Manacin in Manaceïn, Harz und eine fluorescirende Substanz. Die letztere erscheint mit Aesculetin identisch.

Die beiden neuen Alkaloide sind durch zwei eigenthümliche Giftwirkungen ausgezeichnet, die ihnen ein besonderes Interesse verleihen. Die erste, bei Kaltblütern prägnant hervortretende Action ist eine erregende Wirkung auf die peripheren Nervenendigungen nach Art des Guanidins, die zweite, bei Warmblütern am auffälligsten eintretende, eine Action auf die Thränen- und Speicheldrüsen nach Art des Muscarins, die durch Atropin aufgehoben wird. Auch die secretionsvermehrende Action des Muscarins auf die Darmdrüsen kommt den Manacaalkaloiden zu, daneben aber auch ein erregender Einfluss auf die Ganglien und Muskeln des Darms, die durch Atropin nicht beseitigt wird.

Manacin und Manaceïn bewirken bei Fröschen anfangs am Kopfe und den Vorderbeinen, dann in allen Muskelgruppen lebhaftes Zittern, das durch Curare überhaupt und durch Arterienligatur in einer Extremität verhütet werden kann; doch macht sich auch ein centraler Impuls geltend, da der Tremor bei jeder Bewegung intensiver wird. In den späteren Stadien der Vergiftung kommt es zu Lähmung der Willkürbewegung, Abnahme der Reflexerregbarkeit, Schwäche der Pulsationen des Herzens, das in einer Stunde in Diastole stillsteht und nach kurzer Zeit unerregbar wird. In den Muskeln tritt rasch Starre, zuerst an den vorderen, später erst an den hinteren Extremitäten ein; Curare retardirt diese Erscheinung.

Bei Warmblütern bewirken nicht letale Dosen ein eigenthümliches Kopfschütteln und starke Zuckungen der Gesichtsmuskeln, vermehrte Koth- und Harnentleerung (bei Hunden anhaltenden Brechreiz), Speichelfluss, Thränen der Augen, dann Mukelzuckungen am ganzen

Körper, sowie Beschleunigung und Irregularität der Athmung; letale Dosen erzeugen allgemeine Krämpfe, oft von epileptiformem Charakter, in denen die Athmung stillsteht, bei Hunden nach einem Stadium, in welchem das Bewusstsein erhalten bleibt, Koma, in welchem nach allgemeinen Krämpfen Respirationsstillstand erfolgt. Auch bei Warmblütern tritt rasche Muskelstarre ein. Bei der Section findet sich starke Hyperämie des Magendarmcanals mit schleimigem Secrete oder flüssigen Kothmassen. Der Blutdruck wird durch kleine Dosen (bei bleibender Pulsfrequenz) gesteigert, durch grosse unter Verringerung der Pulszahl und Gleichbleiben der Pulshöhe durch Lähmung des vasomotorischen Centrums herabgesetzt. Mit der allmäligen Steigerung des Blutdrucks nehmen die Athemzüge an Frequenz und Intensität zu, dann sinken beide, und vorübergehend kann durch künstliche Athmung die normale Athmung restituirt werden. Auf die Krämpfe hat die künstliche Respiration keinen Einfluss; jene sind theils vom Gehirn, vorwaltend aber vom Rückenmark abhängig, nach dessen Durchschneidung sie auch am Hinterthiere auftreten. Mit den Krämpfen ist Abfall der Temperatur um 1—2° constant verbunden.

Das Manacin ist 5—10mal giftiger als Manaceïn. Bei Hunden sind schon 0,05—0,06 pro Kilo Manacin, dagegen erst 0,4—0,5 Manaceïn im Verlaufe einer Stunde tödtlich.

Literatur: I. Brandl, Chemisch-pharmakologische Untersuchung über die Manacawurzel. Zeitschr. f. Biol. 1894, N. F., XIII, Heft 3, pag. 251.

Husemann.

Massage, s. Mechanotherapie.

Massenernährung. Gegenüber der Ernährung des einzelnen Individuums, die im Artikel „Ernährung" (Real-Encyclopädie, 2. Aufl., VI, pag. 526) genügend ausführlich erörtert worden ist, erscheint die sogenannte Massenernährung, ungeachtet ihrer Wichtigkeit für den Civil-, Militär- und beamteten Arzt, etwas stiefmütterlich behandelt. Daher dürfte die gesonderte Betrachtung dieses Gegenstandes am Platze sein.

Unter Massenernährung versteht man diejenigen Fälle der Ernährung unter annähernd gleichen Verhältnissen lebender Menschengruppen, in denen die Kost nicht nach eigener Wahl und Verantwortung geregelt und — was ausserdem noch in Betracht kommt und die Wahl der Lebensmittel mitbestimmt — entweder ganz oder zum Theil aus öffentlichen Mitteln (Staats- oder Gemeindeverband) bestritten wird.[1])

Gleichwie das Kostmass des Einzelnen je nach seinem Körperzustande, seinen Lebensverhältnissen und nach der zu leistenden äusseren Arbeit ein sehr verschiedenes ist, so wird auch bei der Massenernährung die zu verlangende Menge der Nährstoffe den respectiven Lebensverhältnissen sich anzupassen haben. Was der Einzelne unter den entsprechenden Lebensbedingungen an Nährstoffen bedarf, das bildet auch die Grundlage für die Kostberechnung der Massenernährung[2]), insofern das dem jeweiligen Bedarf entsprechende Einzelkostmass mit der Zahl der in der gemeinsam zu verpflegenden Gruppe vereinigten Individuen (Waisenkinder, Corrigenden, Pfründner, Gefangene, Soldaten u. s. w.) multiplicirt wird. Diese Berechnung ist zwar, theoretisch betrachtet, mit der principiellen Unsicherheit behaftet, dass die zu einer Gruppe gehörenden Menschen, wenn sie auch sonst unter gleichen Verhältnissen leben und annähernd die gleiche Arbeit verrichten, doch in Bezug auf ihren Körperzustand, d. h. Körpergewicht und -Grösse, Fleisch- und Fettreichthum sehr verschieden sein können, so dass auch für den Einzelnen ein verschiedenes Kostmass als ausreichend zutreffen würde, für die grösseren und für die fleischreicheren ein höheres Kostmass als für die kleineren und für die fettreicheren. Glücklicherweise gleichen sich in der Ernährungspraxis diese Unterschiede, wie die Erfahrung lehrt, um so mehr aus, je grösser die Zahl der zur Gruppe vereinigten Menschen ist: was der Eine weniger geniesst, nimmt der Andere mehr auf.

Bei der Wahl der Lebensmittel für die Massenernährung wird mit Recht Rücksicht auf die möglichste Wohlfeilheit der Nahrung genommen, aber nur so weit, als sich die Wohlfeilheit mit diätetischer und hygienischer Zweckmässigkeit vereinigen lässt. Gegenüber der Ernährung des Einzelnen oder einer Haushaltung ist durch den Ankauf der Lebensmittel und die Zubereitung derselben im Grossen

für die Massenernährung von vornherein schon eine beträchtliche Verbilligung gegeben. Andererseits darf selbstverständlich die Rücksicht auf Wohlfeilheit nicht so weit gehen, dass die Schmackhaftigkeit, die Bekömmlichkeit, die Verwerthung der Nahrung oder der Appetit darunter wesentlich litte oder gar ganz ungeeignete Nahrungsmittel gewählt würden.

Mit Recht hebt UFFELMANN[3]) als ein wichtiges Moment hervor: die Verhütung der Ausbreitung von Krankheitserregern durch die Massenernährung und damit die Verhütung endemischer Erkrankungen unter der zusammenlebenden Menschengruppe. Insbesondere sind solche Lebensmittel, welche erfahrungsgemäss häufig Krankheitskeime führen und zu übertragen geeignet sind, wie in erster Linie Milch, Schweinefleisch u. A., bei der Zubereitung durch Sieden, Braten u. A. unschädlich zu machen, sowie bei der Zubereitung und Austheilung der Nahrung schon kranke oder erkrankungsverdächtige Individuen auszuschliessen.

Literatur: [1]) Forster, Verhandl. d. 10. internat. med. Congresses. Berlin 1890, V, pag. 91. — [2]) C. Voit, Untersuchungen der Kost in einigen öffentlichen Anstalten. München 1877; Forster, im Handb. d. Hyg., 1882, II, 1. Abth., 1. Hälfte, pag. 369; Panum, Nord. med. Arkiv, XVI, Nr. 24; Meinert, Armee- und Volksernährung. Berlin 1880. Diese Werke sind in den nachfolgenden Capiteln stets gemeint, wenn Voit oder Forster oder Meinert citirt wird. — [3]) Uffelmann und Munk, Handb. d. Ernährung. 2. Aufl. 1891, pag. 373.

1. Kinder und jugendliche Individuen.

Waisenhäuser. Die Insassen der Waisenanstalten sind zumeist Kinder von 6—15 Jahren. Nun haben sich als angemessene Kostsätze herausgestellt:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
für 7jährige Kinder	55 Grm.	40 Grm.	140 Grm.
„ 8—9 „ „	60 „	44 „	150 „
„ 10—11 „ „	65 „	45 „	200 „
„ 12—13 „ „	72 „	47 „	245 „
„ 14—15 „ „	79 „	48 „	270 „

Daraus ergiebt sich schon, wie schwierig es ist, Kinder dieser weiten Altersgrenze so zu verpflegen, dass jedes die erforderliche Nährstoffmenge erhält, ohne dass eine Verschwendung der Nahrung stattfindet. Die Kostration der ältesten Waisenkinder ist in Bezug auf die Eiweiss- und Kohlehydratmenge reichlich um die Hälfte grösser als die der jüngsten Altersclasse. Jedenfalls muss man, damit die Ernährung für die höheren Altersclassen nicht zu knapp wird, durchschnittlich pro Kopf, ohne Unterschied des Alters, die höchsten Sätze geben, also etwa 75 Grm. Eiweiss, 45 Grm. Fett und 279 Grm. Kohlehydrate.

Abgesehen von der Quantität, kommt noch die Qualität der Kost wesentlich in Betracht, handelt es sich doch um jugendliche, wachsende Individuen, die an sich einer leicht verdaulichen Kost bedürfen, und ist doch andererseits in Folge der zumeist ungünstigen Bedingungen, unter denen die Pfleglinge vor ihrer Aufnahme in die Anstalt gelebt haben, ihr Ernährungszustand ein dürftiger, nicht selten geradezu kläglicher, und sind durch die voraufgegangene ungenügende und unzweckmässige Ernährung gewisse Constitutionserkrankungen, wie die Scrophulose und Rachitis, hervorgerufen oder wenigstens gefördert worden. Deshalb ist vom Eiweiss mindestens ein Drittel (26 Grm.) in leicht verdaulichen Animalien: Fleisch oder Fisch (auch Häring), Milch, Käse zu geben und bei schlechtem Ernährungszustande, bei rachitischen oder scrophulösen Erscheinungen endlich bei raschem Wachsthum die Quote der Animalien auf 30—40 Grm. zu steigern. Von den die Nahrungsgrundlage ausmachenden Vegetabilien empfehlen sich neben ausgebackenem, kleienfreiem Roggenbrot am meisten Reis, Getreidemehle, Hülsenfrüchte in Suppen- und Breiform, mit Schmalz hergestellte Mehlgebäcke, Kartoffeln weich gekocht oder in Breiform (Purée), von Gemüsen am meisten Mohrrüben; zum Morgen- und Vespergetränk Milch und Mehlsuppen. Mit der Kartoffel- und Brotration gehe man nicht über 300 Grm. hinaus, höchstens für die oberste Altersclasse. Der alkoholischen und alkaloidhaltigen

Genussmittel bedarf es nicht, dagegen sei die Kost gut gewürzt (Kochsalz, Zwiebeln, Suppenkräuter u. A.) und werde abwechselnd in flüssiger, breiiger und weichconsistenter Form verabreicht.

UFFELMANN giebt sehr zweckmässige und dabei wohlfeile Combinationen für die Tagesration, aus denen wir gewissermassen als beherzigenswerthe Beispiele zwei herausgreifen: 300 Ccm. Milch, 120 Grm. Fleisch, 250 Grm. Kartoffeln, 275 Grm. Brot, 100 Grm. Getreide- oder Hülsenfruchtmehl, 30 Grm. Käse (Weisskäse, Quark), 20 Grm. Schmalz; diese Ration bietet 80 Grm. Eiweiss, 44 Grm. Fett und 266 Grm. Kohlehydrate (davon fast 42 Grm. animalisches Eiweiss!). Ferner 450 Ccm. Milch, 250 Grm. Kartoffeln, 275 Grm. Brot, 150 Grm. Gemüse, 100 Grm. Grütze, 28 Grm. Schmalz, im Ganzen 74 Grm. Eiweiss (davon 30 Grm. animalisches Eiweiss), 41 Grm. Fett und 265 Grm. Kohlehydrate. Das Frühstück und Vesperbrot besteht aus der halben Portion Milch und Brot, das Mittagbrot aus einer Mehl-, Grütz- oder Reissuppe, Fleisch mit Kartoffeln oder Gemüse und Häring mit Kartoffeln, das Abendbrot aus einer Grütz- oder Mehlsuppe, sowie Brot und Käse oder Kartoffeln mit Schmalz und Brot. Besonders für jüngere Kinder ist die Einschiebung eines aus einer Mehl- oder Brodsuppe bestehenden zweiten Frühstücks sehr zweckmässig.

Zur Deckung des grossen Wasserbedürfnisses solcher jugendlichen Individuen empfiehlt FORSTER[2]) ausser Milch und Trinkwasser noch reife Früchte: Obst, Beeren.

Correctionsanstalten. In Besserungsanstalten werden meistens junge Menschen von 10—16 Jahren, seltener jüngere, gesteckt, die weder durch die Schule noch die Familienerziehung von ihren bösen Trieben und ihrem Hang zur Faulheit abgebracht werden können. Häufig treten sie, nachdem sie dem Elternhause entlaufen, vor der Aufgreifung wüst herumvagabondirt sind, auch körperlich verwahrlost in die Anstalt, so dass für ihre Ernährung dieselben Grundsätze wie für die Waisenkinder gelten müssen. Man wird ihnen demnach, wie 10—16jährigen Kindern, die Sätze 65—80 Grm. Eiweiss, 45 Grm. Fett und 250—280 Grm. Kohlehydrate (oder 40 Grm. Fett und 270—300 Grm. Kohlehydrate), und zwar durchschnittlich pro Kopf, ohne Unterschied des Alters, die höheren Sätze bewilligen müssen. In praxi müssen die Sätze, was das Eiweiss anlangt, noch erhöht werden, wenn, wie in manchen Correctionsanstalten, die Kost ausschliesslich vegetabilisch ist und es nur 2—4mal in der Woche 100 bis 130 Grm. Fleisch giebt.

Erziehungsanstalten, Alumnate. Für Zöglinge dieser Anstalten treffen dieselben Kostsätze zu wie für 9—15jährige Kinder, nämlich 75 bis 80 Grm. Eiweiss, 45 Grm. Fett und 270 Grm. Kohlehydrate. Noch ältere Zöglinge, 16—18jährige, brauchen zu ihrem Gedeihen das Kostmass der Erwachsenen bei Ruhe: 100 Grm. Eiweiss, 56 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydrate. Für die Combination der Kost ist zu beachten, dass es sich um Kinder der besseren Stände handelt, die an eine gute, reichlich Animalien enthaltende Nahrung gewöhnt sind, und dass deshalb die Quote der Animalien höher sein muss als in der Waisen- und Corrigendenkost. Zweckmässig ist es, wie dies in den deutschen Cadettenhäusern geschieht, deren Kostordnung in dieser Hinsicht als Beispiel gelten kann, per Kopf $^1/_4$ Liter Milch (als 1. Frühstück) und den jüngeren 150 bis 200, den älteren 200—250 Grm. Fleisch (theils als solches, theils als Wurst, letztere zum Belag für das Butterbrot des 2. Frühstücks und des Abendessens) zu geben; für eine entsprechende Fleischmenge können auch Käse (und Bier) eintreten. Ausser Brot, von dem an die jüngeren 300—350 Grm., an die ältesten 450 Grm. verabreicht wird, empfehlen sich an Vegetabilien: Mehl, Grütze, Reis, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Gemüse, frisches und getrocknetes Obst. Alkoholische Genussmittel werden nur ausnahmsweise, alkaloidhaltige (Kaffee, Thee) überhaupt nicht gegeben. Diese zweckmässige Ernährung wird in ihrem Nähreffect durch genügende körperliche Bewegungen (Turnen, Schwimmen u. A.) unterstützt; ist es doch sicher

festgestellt, dass selbst die gehaltreichste Kostration ohne genügende Muskelübung die Muskeln nicht zur rechten Entwicklung bringt.

Literatur: [1]) Uffelmann, a. a. O. pag. 375. — [2]) Forster, a. a. O. pag. 376.

2. Soldaten.

Bei der Ableitung des Kostmasses für die Soldaten ist man zu dem Ergebniss gelangt, dass

in der Garnison	100—110 Grm. Eiweiss,	56 Grm. Fett,	500 Grm. Kohlehydrate,
im Manöver	110—120 „ „	75—80 „ „	500 „ „
im Krieg	120—130 „ „	100 „ „	500 „ „

dem Bedürfnisse durchaus genügen und dass für die Recrutenzeit wegen der (für die an den Dienst noch nicht gewöhnten und ungeübten Leute erforderlichen) grösseren Arbeitsleistung der Manöversatz zuzubilligen ist, zum Theil auch weil die in Folge der Dienstübungen sich ausbildende Zunahme der Muskelmasse einen gewissen Ueberschuss an stofflichem Material, insbesondere an Eiweiss, über den Verbrauch erheischt. In den nicht seltenen Fällen, wo im Kriege andauernd grosse Strapazen zu überstehen sind, also ganz ausnahmsweise grosse Arbeitsleistungen verlangt werden, würde die obige Kriegsration auf 140 Grm. Eiweiss und 120—125 Grm. Fett zu erhöhen sein.

Diesen Kostnormen genügen die bei den meisten Armeen des In- und Auslandes zur Zeit bestehenden Friedens- und Kriegsportionen zum Theil weder in quantitativer, noch in qualitativer Hinsicht. In der deutschen Reichsarmee bietet die Friedensportion zwar genügend Eiweiss (107 Grm.), aber zu wenig an Kohlehydraten (420 Grm.) und vollends zu wenig an Fett (35 Grm.); die grosse Friedens- oder Manöverportion enthält zwar reichlich Eiweiss (135 Grm.) und Kohlehydrate (530 Grm.), aber noch weniger, fast minimal Fett (30 Grm.). Zudem sind die angeführten Portionen Durchschnitte aus den Rationen einer ganzen Woche, und an den einzelnen Tagen schwankt der Gehalt der Tagesportionen innerhalb zu weiter Grenzen, so z. B. für das Eiweiss zwischen 72 und 122 Grm. In noch höherem Grade ist dieser wechselnde Gehalt an der (kleinen) Kriegsportion auszusetzen, deren Eiweissmenge zwischen 78 und 150 Grm., also um das Doppelte, deren Fettgehalt sogar zwischen 35 und 150 Grm., also von einem Tage zum anderen um mehr als das Vierfache schwankt, während das Mittel nur 115 Grm. Eiweiss neben 90 Grm. Fett und 470 Grm. Kohlehydrate ergiebt, also letztere allenfalls genügend, Eiweiss aber für die schweren Anstrengungen des Kriegsdienstes entschieden zu wenig. Wenn nun gar noch, wie dies Forster[1]) hervorhebt, im Kriege äussere Verhältnisse eintreten, wie Winterkälte, anhaltendes Regenwetter, Schneetreiben oder Stürme, welche grössere Wärmeverluste oder Durchnässungen des Körpers bewirken und damit den C-Verbrauch noch höher treiben, als er an sich schon durch die anstrengende Kriegsarbeit ist, dann muss auch der Bedarf an stickstofffreien Stoffen höher sein, und da man zweckmässig nicht die Gabe von 500 Grm. Kohlehydrate übersteigen darf, so muss unter solchen klimatischen und Witterungsunbilden die tägliche Fettration noch höher als 100 Grm., auf etwa 120 Grm. bemessen werden, wofern der Körper auf seinem Bestande und seiner Leistungsfähigkeit erhalten werden soll. Dem gegenüber bietet die für solche Fälle ausserordentlicher Leistungen vorgesehene sogenannte grosse Kriegsration 192 Grm. Eiweiss und 678 Grm. Kohlehydrate, also beides mehr als reichlich, dagegen nur 45 Grm. Fett; zweckmässiger wäre es und würde den Darm weniger belasten, wenn nur 500 Grm. Kohlehydrate und anstatt der so fortfallenden 178 Grm. Kohlehydrate das Aequivalent von 77 Grm. Fett gegeben würde; dann wären darin (45 + 77 =) 122 Grm., was der eben abgeleiteten Norm für ausserordentliche Strapazen gleichkäme.

Die Mischung der Nahrungsmittel anlangend, ist noch mehr als in der Kost des mittleren Arbeiters darauf zu halten, dass der Darm nicht, wie dies der

Fall wäre, wenn nur Vegetabilien gegeben würden, überladen wird und dadurch die Arbeitslust und Leistungsfähigkeit sinkt. Deshalb empfiehlt es sich, mindestens ein Drittel der Eiweissgabe (33, respective 36, respective 43 Grm.) in Animalien zu geben, wozu 200—300 Grm. Schlachtfleisch = 150—225 Grm. knochenfrei erforderlich sind. Indess bietet die Friedensportion nur 150 Grm. Fleisch, also zu wenig, die Manöverportion allerdings 250 Grm., also genügend. Mehr als reichlich Fleisch, 350, respective 500 Grm., sind in der kleinen, beziehungsweise grossen Feldportion enthalten, so dass dieselben in dieser Hinsicht zu keiner Beanstandung Anlass geben.

Den Hauptbestandtheil der Vegetabilien soll schmackhaftes, ausgebackenes Brot in einer 750 Grm. pro Tag nicht übersteigenden Menge bilden. Dagegen entspricht die Qualität des z. B. in Deutschland den Soldaten gelieferten schwarzen, mit relativ grossen Kleienschüppchen durchsetzten Commissbrotes nicht allen berechtigten Anforderungen. Häufig ist es zu säuerlich, nicht genügend beim Gähren des Teiges aufgegangen und in Folge davon nicht locker und porös genug, um von den Verdauungssäften allseitig durchtränkt zu werden, wird in Folge dessen, sowie wegen der Cellulosepartikel im Darm schlecht verwerthet, etwa wie der Pumpernickel, so dass 19% der Trockensubstanz und über ein Drittel der stickstoffhaltigen Substanz durch den Koth ausgestossen werden.

Bei dem relativ leichten Verderben, dem das Brot zumal in der Feuchtigkeit beim Transport ausgesetzt ist (altbacken werden, verschimmeln u. A.), hat man den Versuch gemacht, für den Kriegsfall das Brot zum Theil oder ganz durch ein wasserärmeres, in Folge dessen weniger voluminöses und gehaltreicheres Gebäck, den Zwieback, zu ersetzen, der bei nur 12—15% Wasser etwas mehr Eiweiss (8,5%) und die Hälfte mehr an Kohlehydraten (75%) enthält. Bei allen unzweifelhaften Vorzügen und bei der grossen Haltbarkeit des Zwiebacks hat man leider die Erfahrung gemacht, dass er wegen seines weniger ausgeprägten, nicht säuerlichen, eher etwas faden Geschmackes schon nach einiger Zeit nur mit Unlust verzehrt wird und auch wegen seiner festeren Form in grösseren Mengen weniger bekömmlich ist als das Brot, so dass er allenfalls das letztere bis zu einem gewissen Grade vertreten, nicht aber für die Dauer ersetzen kann.

Neben den nicht weiter zu beanstandenden Getreidemehlen, Grütze, Reis, Hülsenfrüchten, Gemüsen, welche in der Regel mit dem Fleisch zusammengekocht gegeben werden, ist die Ration an Kartoffeln, welche in den verschiedenen Portionen 1500—2000 Grm. pro Mann und Kopf betragen soll, entschieden zu hoch. Man wird Roth und Lex [2]) beistimmen, wenn sie die Ration auf 400 bis 800 Grm. herabsetzen wollen.

Daraus ergiebt sich zur Erzielung des obigen Kostmasses in der Garnison im Wesentlichen eine Combination von 150 Grm. Fleisch, 750 Grm. Brot, 400 Grm. Kartoffeln, 70 Grm. Reis und dazu noch 45 Grm. Schmalz; im Manöver dasselbe, nur 250 Grm. Fleisch und 65 Grm. Schmalz; im Kriege, sonst dasselbe, nur 350 Grm. Fleisch und 80 Grm. Schmalz oder Speck.

Wie für jeden Erwachsenen, so erweisen sich auch beim Soldaten, vollends bei Strapazen und Entbehrungen, die alkaloidhaltigen Genussmittel, in erster Linie Kaffee und Tabak, von hervorragender Bedeutung, wenn es gilt, das Hunger- und Durstgefühl für einige Zeit zu beschwichtigen, die Stimmung und das Kraftgefühl zu heben und so die gesunkenen Kräfte für einige Zeit energisch anzuspannen. Dagegen erweisen sich die alkoholischen Genussmittel, besonders die den Alkohol in ziemlicher Concentration enthaltenden Branntweine, in dieser Beziehung als trügerische Reizmittel, insofern sehr bald auf die Reizwirkung die entgegengesetzte Wirkung, eine allgemeine körperliche und geistige Erschlaffung, folgt.

Auch auf die zweckmässige Eintheilung der Tagesration in einzelne Mahlzeiten wird seitens der Verpflegungsvorstände geachtet werden müssen, damit nicht zeitweise der Magen überladen und die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt, zu anderer Zeit wiederum Hungergefühle sich einstellen, welche vom Central-

nervensystem aus eine allgemeine Depression, das Gefühl der Schwäche und Arbeitsunfähigkeit erzeugen. Leider ist in der deutschen Armee noch zur Zeit die (compagnieweise erfolgende) Verpflegung zumeist so geregelt, dass der wünschenswerthe Nährstoffgehalt in den gelieferten Mahlzeiten ($^1/_5$ der Tagesration im Frühstück, $^1/_2$ im Mittag- und $^3/_{10}$ im Abendessen) einschliesslich der pro Kopf und Tag entfallenden 750 Grm. Brot, sich nicht findet, am ehesten noch im Mittagessen. Zum Frühstück und zum Abend wird in der Regel Kaffee oder eine Mehlsuppe geliefert und, wenn die Leute dazu je 250 Grm. Brot geniessen, können mit der Suppe und Brot 20, respective 30% der Tagesgabe an Eiweiss und Kohlehydraten vielleicht knapp gedeckt werden, aber dann fehlt es in beiden Mahlzeiten mindestens an je 15—20 Grm. Fett, da, wie schon erwähnt, keine der Friedens- oder Kriegsportionen extra Fett (Schmalz) liefert. Kein Wunder, wenn daher sich ein sogenannter Fetthunger ausbildet, wenn der Mangel an Fett in der gelieferten Verpflegung die Leute instinctiv dazu treibt, Fett in Form von Speck oder Schmalz oder Käse aus der kargen Löhnung oder aus eigenen Mitteln zu bestreiten. Nur die österreichische Friedensportion bietet 20 Grm. Fett, die Kriegsportion bis zu 100 Grm. Fett in Form von Speck oder fettem Schweinefleisch.

Der demnach offenkundige Mangel an Fett in den Portionen des deutschen Reichsheeres (neben einem gleichfalls nicht zu rechtfertigenden enormen Ueberschuss von Kartoffeln) hat zu Vorschlägen, wie dem abzuhelfen sei, geführt; indess hat sich bisher die Heeresverwaltung gegen jede Neuerung mit der Angabe gesperrt, dass mit dem für die Verpflegung verfügbaren geringen Geldbetrag, pro Kopf und Tag etwa 28 Pfennige (ausser dem extra gelieferten Brot), Besseres sich nicht leisten lasse, vollends nicht ein Zuschuss an dem theuren Fett. Dem gegenüber hat BUCHHOLTZ[3]) nicht nur nachgewiesen, dass sich ohne Erhöhung der Verpflegungskosten die Ration zweckmässiger und fettreicher herstellen lasse, sondern auch 30 verschiedene, sehr rationell combinirte Kostrationen angegeben, von denen bei den üblichen Preisen des Einkaufes der Lebensmittel im Grossen keine den Satz von 28 Pfg. pro Kopf und Mann übersteigt. Dabei bieten diese Rationen im Mittel 115 Grm. Eiweiss, 50 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate, also dem theoretischen und praktisch erprobten Bedarf entsprechend.

Im Felde, ja schon im Manöver ist häufig aus Mangel an Zeit die Einhaltung der Mahlzeitordnung unmöglich, so dass die weit überwiegende Quote der Tagesportion in einer Hauptmahlzeit aufgenommen werden muss, die dann, wenn irgend möglich, in die Mitte oder an den Schluss des angestrengten Dienstes (8—10stündiger Marsch mit 20 Kgrm. Belastung) zu verlegen ist.

Die Schwierigkeit, mit welcher früher die Verpflegung im Kriege oder auf Expeditionen zu kämpfen hatte, dass nämlich die Animalien, insbesondere das frische Fleisch, in Folge des tagelangen Transportes, aber auch z. B. das Brot durch Verschimmeln verdarb und ungeniessbar wurde, hat sich in neuerer Zeit wesentlich ermässigt in Folge der fabrikmässigen Herstellung von conservirten Lebensmitteln, welche mit kleinerem Volumen und Gewicht und also leichterer Transportfähigkeit als die frischen grosse Haltbarkeit verbinden. Aus dieser Gruppe der Conserven sei hier nur als auf die wichtigsten hingewiesen: Büchsenfleisch, Salz- oder Pökelfleisch, Speck, Erbswurst, Zwieback, Suppentafeln, gemahlene Kaffeebohnen u. A. Wenn auch die meisten von ihnen nicht den angenehmen Geschmack der frischen oder frisch zubereiteten Substanzen haben und deshalb zum dauernden Genuss nicht wohl geeignet sind, so können sie doch für den zeitweisen Ersatz der nicht zu beschaffenden frischen Lebensmittel grosse Bedeutung gewinnen.

In Feindesland oder auf Expeditionen kann aber auch der Fall sich ereignen, dass in Folge schlechter Wege oder aus Mangel an Transportmitteln oder in Folge Abschneidung des der Truppe nachrückenden Transportes seitens des Feindes für 1—2 Tage die Zufuhr von Lebensmitteln ganz stockt. Für solche

Nothfälle dient der von den Mannschaften mitzuführende eiserne Bestand. Derselbe muss eine wenig voluminöse, möglichst concentrirte, unbegrenzt haltbare Nahrung für mindestens 2 Tage abgeben, d. h. alle Nährstoffe und Genussmittel in für 2 Tage ausreichender Menge enthalten, also 240—260 Grm. Eiweiss, 160—200 Grm. Fett und 1000 Grm. Kohlehydrate ausser den Gewürzen und Genussmitteln, entweder an sich, schon im rohen Zustand schmackhaft und geniessbar sein oder dies durch kurzes Kochen mit Wasser werden und Alles in Allem höchstens das Gewicht von 2 Kgrm. erreichen, um die Mannschaften nicht zu sehr zu beschweren. Auch die Herstellung des eisernen Bestandes ist durch die Verwendung der oben genannten Conserven wesentlich erleichtert worden.

Die beim deutschen Reichsheer eingeführte, auf 3 Tage bemessene eiserne Portion bietet nach GAUSER[4]) im Ganzen entweder 1500 Grm. Zwieback, 1100 Grm. Salzfleisch und 375 Grm. Reis (pro Tag 133 Grm. Eiweiss, 23 Grm. Fett, 470 Grm. Kohlehydrate) oder 500 Grm. Zwieback, 510 Grm. Speck, 376 Grm. Graupen (pro Tag 70 Grm. Eiweiss, 136 Grm. Fett, 465 Grm. Kohlehydrate). Die erstere Combination ist zu fettarm, die zweite wiederum eiweissarm; zudem sind beide, auch im zubereiteten Zustande, wenig schmackhaft, so dass sie allenfalls zur Noth geniessbar sind, aber zumeist mit Widerwillen und Unlust verzehrt werden. Endlich haben sie ein Gewicht von 3 Kgrm.; ein solches von 2 Kgrm., d. h. eine für nur 2 Tage reichende Portion, sollte nicht überschritten werden.

Als passende Combinationen für auf 2 Tage bemessene, 1770—1950 Grm. wiegende eiserne Bestände empfiehlt UFFELMANN[5]) mehrere, z. B. 700 Grm. Schinken mit Speck, 1000 Grm. Zwieback, 150 Grm. Kartoffelpräserven, 40 Grm. Kaffee, 20 Grm. Kochsalz.

Literatur: [1]) Forster, a. a. O., pag. 380. — [2]) Roth u. Lex, Militärgesundheitspflege. II, pag. 575. — [3]) Buchholtz, Rathgeber für den Menagebetrieb der Truppen. Berlin 1882, pag. 129, 130. — [4]) Gauser, Arch. f. Hygiene. III, pag. 500. — [5]) Uffelmann, a. a. O. pag. 412.

3. Gefangene.

Die Gefängnisskost soll nicht mehr Nährstoffe (und Genussstoffe) bieten, als zur Erhaltung des stofflichen Gleichgewichtes eben ausreicht. Ein Mehr würde den Zweck der Bestrafung vereiteln, ein Weniger die Gesundheit gefährden und damit die Erwerbsfähigkeit nach der Entlassung aus der Strafhaft schädigen, unter Umständen sogar vernichten. Für den moralisch noch nicht ganz Verkommenen bietet das Leben im Gefängniss eine Reihe von psychisch-deprimirenden und damit auch die Function der Organe, unter Anderem auch des Verdauungsapparates schädigenden Momenten: der Aufenthalt in geschlossenen Räumen, der Mangel an freier Bewegung, die stete Beaufsichtigung, die andersartige Beschäftigung, als die Inhaftirten sie draussen geübt (Dütenkleben, Verfertigung von Pappschachteln, Cigarrenwickeln u. A.), Grund genug, diese mit der Strafhaft unerlässlich verbundenen, seelisch und körperlich ungünstigen Einflüsse nicht noch durch eine ungenügende Ernährung zu steigern.

Für die nur leichte Arbeit verrichtenden Insassen der Gefängnisse genügt ein Kostmass von 90 Grm. Eiweiss, 35 Grm. Fett und 350 Grm. Kohlehydrate (2130 Cal.) und für kleinere, schwächliche Männer, sowie für Weiber (mit Ausnahme besonders grosser und schwerer) der mindeste Satz von C. VOIT: 85 Grm. Eiweiss, 30 Grm. Fett, 300 Grm. Kohlehydrate (1858 Cal.).

Dagegen muss den in der Regel stark arbeitenden Zuchthäuslern der Satz für „mittlere Arbeit" mit 100—110 Grm. Eiweiss, 56 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate (3000 Cal.) bewilligt werden. Dieselbe Ration kommt auch den Insassen der Arbeitshäuser zu.

Der generelle Missstand[1]), an dem, von England abgesehen, die Gefängnisskost der meisten Länder litt, war der, dass sie fast nur Vegetabilien, nur wenig Animalien und diese nicht jeden Tag, zu wenig Fett und zu viel Kohlehydrate

bot. Neuerdings hat sich in dieser Hinsicht ein vortheilhafter Wandel vollzogen. Selbst wenn die thatsächlich in der Kost enthaltene Menge der einzelnen Nährstoffe die obigen Kostsätze erreicht, so ist damit noch nicht gesagt, dass die daraus ausgenutzten Nährstoffe dem Bedarf genügen, so lange wir nichts über die Verwerthung der Kost im Darm wissen. In dieser Hinsicht ist sicher einmal, dass die Vegetabilien schon an sich mit wenigen Ausnahmen schlechter verwerthet werden und noch um so schlechter, je weniger sorgfältig die Zubereitung, je grösser das Volumen ist und je grössere und derbere Stücke sich darin finden. Endlich ist für die Ausnützung pflanzlicher Kost auch die freie Körperbewegung, wie es scheint, nicht ohne Einfluss. Ist es somit schon für den frei Lebenden ausserordentlich schwer, von einer rein pflanzlichen Kost auf die Dauer, unbeschadet seiner Gesundheit und Leistungsfähigkeit zu leben, so scheint nach den Erfahrungen zahlreicher, gut beobachtender Aerzte dies für den Gefangenen rein unmöglich zu sein. Auch musste es schon die Aufmerksamkeit auf sich lenken, dass in England, wo den Gefangenen täglich 117 Grm. Fleisch verabreicht werden, die Morbidität und Mortalität der Insassen erheblich niedriger war als in den anderen Ländern, wo Animalien nur wenig und Fleisch nur selten gegeben wurde.

Welchen Unterschied in Bezug auf die Ausnützung ein Zuschuss an Animalien und ein entsprechender Abzug an den Vegetabilien bedingt, ergeben SCHUSTER's [2]) Untersuchungen über die Ausnützung der Nahrung. Im Zuchthause, wo nur Vegetabilien (Brot, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Gemüse) zur Verwendung gelangten und es nur 3mal in der Woche je 60 Grm. Fleisch gab, wurden von den gebotenen 104 Grm. Eiweiss nur 78 Grm. = 72% thatsächlich ausgenützt, dagegen im Gefängniss, wo es täglich 116 Grm. Fleisch und weniger Vegetabilien (nur etwa $^3/_5$ so viel als im Zuchthaus) gab, wurden von den eingeführten 87 Grm. sogar 76 Grm. Eiweiss = 87% im Darm verwerthet.

Bezüglich des niedrigsten Zuschusses von Animalien, der die sonst vegetabilische Nahrung zu einer erspriesslicheren zu gestalten vermag, gehen die Ansichten der Gefängnissärzte auseinander. In den belgischen Gefängnissen, sowie in dem Strafgefängniss Plötzensee sah man durch Verabreichung von je 100 Grm. Schlachtfleisch (= 70 Grm. knochenfrei) an nur 4 Tagen der Woche und von etwas (50 Ccm.) Milch eine entschiedene Besserung im Befinden und in der Esslust; noch bessere Resultate haben KROHNE und LEPPMANN [3]) in der Strafanstalt Moabit (bei Berlin) dadurch erzielt, dass sie, ohne wesentliche Erhöhung der Verpflegungskosten, Häringe, Magermilch und Käse in die Kost der fleischfreien Tage einfügten. Auch Buttermilch dürfte sich wegen ihres Eiweiss- und Zuckergehaltes und ihrer leichten Verdaulichkeit, aber in Rücksicht auf die zahlreichen darin vorhandenen Gährungserreger (Mikroorganismen) nur für Gefangene mit intactem Verdauungsapparat empfehlen. [4])

Leidende, schwächliche oder appetitlose Gefangene erhalten nach BAER's [5]) nachahmenswerthem und auch vielfach befolgtem Vorgang eine Extrazulage von 125—150 Grm. Fleisch oder von 500 Ccm. Milch, auf Anordnung des Arztes unter Umständen Fleisch und Milch, Magenkranke daneben noch statt der gewöhnlichen schweren, hülsenfruchtreichen Kost leichter verdauliche Mehlgerichte und Gemüse (s. später).

Da die zur Kost verwendeten Vegetabilien Fett nur minimal enthalten, bedarf es zur Erreichung der Fettquote eines besonderen Zuschusses, und zwar wird in den preussischen Gefängnissen pro Tag 25 Grm. Fett extra verabfolgt. Wenn damit auch für den leicht arbeitenden Gefangenen annähernd der Bedarf gedeckt werden kann, ist dies nicht für den arbeitenden Zuchthäusler der Fall, der, um seinen Fettsatz zu erreichen, entweder 45 Grm. Schmalz oder neben 25 Grm. Fett noch etwa 60 Grm. Fettkäse erhalten müsste.

Unter den Vegetabilien steht quantitativ obenan das Brot, wovon in Preussen 625—650 Grm., anderswo 500—850 Grm. verabreicht werden. 650 Grm. Brot genügen dem Bedarf des leicht und schwerer arbeitenden Gefangenen. Das

gelieferte Brot ist Roggenbrot von ganzem Korn, sogenanntes Schrotbrot, und wegen der Beimischung der gesammten Kleie weniger bekömmlich und schlecht ausnützbar. Durch feinere Vermahlung der Kleienbeimengung würde auch hier das Brot ohne wesentliche Vertheuerung sich besser bekömmlich und besser ausnützbar herstellen lassen.

Nächst dem Brot kommen die Hülsenfrüchte, welche sehr hohen Eiweiss- und Kohlehydrat- und mässigen Fettgehalt besitzen und, mit Wasser gar gekocht, in Suppen- und Breiform auch gut im Darm verwerthet werden. Leider sind sie wenig schmackhaft, werden von Vielen schlecht vertragen und durch reichliche Gasbildung im Darm lästig. Man sollte sie deshalb in der Kost beschränken und statt ihrer einen Tag um den anderen die leicht verdaulichen Getreidemehlgebäcke oder Reis geben. Gefangene, welche die Hülsenfrüchte schlecht vertragen, können im Gefängniss Plötzensee auf ärztliche Verordnung statt derselben Fleischbrühe mit Reis oder Gries und Gemüse neben Fleisch bekommen. Auch diese von Baer eingeführte „Mittelkost“ hat sich als sehr zweckmässig bewährt.

Reichlich enthält das Mittag- und Abendessen auch Kartoffeln, von denen indess nicht mehr als höchstens 500 Grm. pro Kopf und Tag gegeben werden sollten. Daneben werden Getreidemehle zu Suppen, Grütze zu Suppen und Brei, Kohl- und Rübenarten zum Mittag- und Abendessen verwendet.

Von den Würzstoffen, welche zur Schmackhaftigkeit der Speisen und zum Regehalten des Appetits wesentlich beitragen, können aus ökonomischen Rücksichten nur Kochsalz, Zwiebeln, Suppengrünes und allenfalls Essig verwendet werden. Kaffee giebt es nicht, statt desselben am Morgen eine Suppe, eventuell dazu 50 Ccm. Milch.

Selbst wenn man von dem in der Gefängnisskost zumeist vorhandenen Uebermass der Vegetabilien, der geringen Fettration und dem nur an einigen Tagen genügenden Zuschuss an Animalien absieht, so liegt wesentlich in der Zubereitung der Kost und insbesondere des Mittags- und Abendessens der wunde Punkt, welcher früher in noch höherem Grade als in neuerer Zeit, wo sich schon viel in dieser Beziehung gebessert hat, die Kost zu einer ungünstigeren und für die Dauer Vielen unerträglichen gestaltet hat. Die mangelhafte, nicht sorgfältige Zubereitung, bei der die Vegetabilien nur halbgar werden, die geringe Schmackhaftigkeit in Folge des Mangels oder ungenügenden Zusatzes von Gewürzen, die stete Eintönigkeit in Geschmack, Form und Consistenz, vor Allem die stets sich gleichbleibende breiartige Consistenz des sogenannten zusammengekochten Essens, alle diese Momente sind es, welche insbesondere in früherer Zeit, bevor man darauf zu achten gelernt hat, zu dem „Abgegessensein“, Appetitlosigkeit bis zur Brechneigung und zeitweise gänzlicher Abstinenz der Nahrungsaufnahme geführt haben, in Folge deren die an sich schon wenig kräftigen Leute schnell herunterkommen, bald unter unstillbaren Durchfällen, bald unter hartnäckiger Verstopfung, und schliesslich der Lungenschwindsucht oder intercurrenten Krankheiten zum Opfer fallen. Das breiige zusammengekochte Essen ist ausserordentlich wasserreich, enthält 80% Wasser und darüber, daher der Gefangene bei der geringen Körperbewegung, die er sich machen kann, nicht im Stande ist, sich dieses Wasserüberschusses zu entledigen. Deshalb empfiehlt es sich, etwa einen Tag um den andern die breiige mit weichconsistenter Kost abwechseln zu lassen, ferner durch Zugabe von Animalien und durch verständige und dabei ökonomische Abwechslung in dem zugesetzten Gewürze auch Aenderungen im Geschmack der Speisen, endlich durch eine, dem Zusatz der Animalien entsprechende und den obigen Kostnormen angepasste Verringerung der Vegetabilien und des Wassers eine Verkleinerung des Volums der täglichen Speisen eintreten zu lassen. Letzteres ist ein umso dringenderes Postulat, als noch jetzt die zubereiteten Speisen einschliesslich des verzehrten Brotes mindestens 2750 Grm. wiegen. Ein Tagesvolum, das 2000 Grm., vollends 2300 Grm. übersteigt, ist entschieden zu hoch, überlastet den Darm und führt bei habitueller Einführung

zu einer dauernden Erweiterung des Verdauungsapparates mit Herabsetzung seiner chemischen und motorischen Function.

Während in Oesterreich schon im Strafurtheil die Einschiebung eines Fasttages ein- bis zweimal im Monat als Strafverschärfung ausgesprochen werden kann, wird in Preussen von der vorübergehenden Nahrungsentziehung nur als Disciplinarstrafe gegen renitente, sich der Anstaltszucht nicht fügende Gefangene in seltensten Fällen Gebrauch gemacht; selbstverständlich darf dieses Mittel nur bei noch leidlich kräftigen und sonst gesunden, nie aber bei schon entkräfteten Menschen angewendet werden. Auch die Verschärfung der Strafhaft durch Verurtheilung zu Wasser und Brot ist als eine theilweise Entziehung der Nahrung anzusehen, da das Brot zwar werthvolle Nährstoffe enthält, aber selbst bei der grössten Menge, die davon neben Wasser aufgenommen werden kann, sagen wir 750 Grm., keine Nahrung vorstellt, weil darin zwar 50 Grm. Eiweiss und 340 Grm. Kohlehydrate sind, davon aber nur 35 Grm. Eiweiss und 310 Grm. Kohlehydrate resorbirbar, eine Nährstoffmenge, die selbst bei möglichster Körperruhe weit davon entfernt ist, dem Bedarf zu genügen.

Was endlich die jugendlichen Gefangenen im Alter von 15 bis 18 Jahren anlangt, so muss bei ihrer Ernährung einmal berücksichtigt werden, dass ihr Körper in rascher Entwicklung begriffen ist und deshalb durch eine unzweckmässige oder ungenügende Ernährung schwer, eventuell für das ganze fernere Leben geschädigt werden kann. In Rücksicht auf das rapide Körperwachsthum muss man ihnen annähernd dieselbe Ration als den schon erwachsenen Gefangenen bewilligen, also 85—90 Grm. Eiweiss, 35 Grm. Fett und 350 Grm. Kohlehydrate. Von Animalien ist mindestens einen Tag um den anderen Fleisch (125 Grm. Schlachtfleisch = 110 Grm. knochenfrei), an den Zwischentagen ein Häring oder 50 Grm. Käse, an allen Tagen zweckmässigerweise 200—250 Grm. Milch zu geben. Die Brotration soll 500 Grm. nicht erreichen, geschweige denn übersteigen. Von sonstigen Vegetabilien sind zu verwenden Getreidemehl und Hülsenfruchtmehl zu Suppen, Kartoffeln, nicht über 350 Grm. pro Tag, grüne und Wurzelgemüse (Kohl, Mohrrüben). Alkaloidhaltiger oder alkoholischer Genussmittel bedarf es nicht. Zweckmässige Zusammenstellungen für die Tagesration jugendlicher Gefangenen giebt UFFELMANN [5]; eine solche besteht z. B. aus 250 Grm. Milch, 125 Grm. Schlachtfleisch, 450 Grm. Brot, 350 Grm. Kartoffeln, 125 Grm. Mehl zu Suppen, 150 Grm. Gemüse, 30 Grm. Schmalz.

Die gelegentlich in Gefängnissen auftretenden Scorbutepidemien, welche den grössten Theil der schon an sich wenig resistenten Gefangenen befallen und in Folge der Blutverluste und Entkräftung oder sich anschliessender Nachkrankheiten (allgemeine Wassersucht) einen grossen Procentsatz von Opfern gefordert haben, sind dank den hygienisch-günstigeren Verhältnissen (trockne Gefängnisszellen, reichliche Lüftung, bessere und zweckmässigere Ernährung) höchst selten geworden. Den kalireichen Wurzelgewächsen und frischen grünen Gemüsen (Kartoffeln, Rüben, Mohrrüben, Kohl) rühmt man eine antiscorbutische Wirkung nach; in ähnlicher Weise soll auch der grössere Fettgehalt [6]) der Kost von günstigem Einfluss sein.

Literatur: [1]) A. Baer, Die Gefängnisse, Strafanstalten und Strafsysteme. Berlin 1871; Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheitspflege. VIII, pag. 601; Blätter f. Gefängnisskunde. XVIII, pag. 323. — [2]) Schuster, bei Voit, a. a. O. pag. 142. — [3]) Krohne und Leppmann, Berliner klin. Wochenschr 1890, Nr. 30. — [4]) C. Voit, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 1 ff. — [5]) Uffelmann, a. a. O. pag. 379. — [6]) Felix, Viertelsjahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. III, pag. 111.

4. In Armenhäusern und Versorgungsanstalten.

Während in den Armenhäusern solche Leute verpflegt werden, welche, zum Theil noch in den besten Jahren stehend und ziemlich arbeitsfähig, in Folge längerer Arbeits- und Erwerbslosigkeit dem Gemeindeverband zur Last fallen, für die ihnen gewährte Kost und Wohnung aber noch mehr oder weniger Arbeit

zu leisten haben, finden in Versorgungsanstalten solche Individuen Unterkunft, welche durch Alter oder körperliche Gebrechen (unheilbare chronische Krankheiten, Siechthum, Blindheit, Taubstummheit) arbeits- und erwerbsunfähig geworden sind; danach bezeichnet man die Versorgungsanstalten als Altersversorgungsanstalten oder Pfründen, Siechenhäuser, Idioten-, Blinden- und Taubstummenanstalten. In der Mehrzahl dieser Anstalten werden die vermögenslosen Insassen aus öffentlichen oder privaten Mitteln oder aus solchen milder Stiftungen verpflegt. Für die Ernährung dieser verschiedenen Classen ist einmal zu berücksichtigen, ob dieselbe unentgeltlich, zu Lasten des Staates oder der Gemeinde zu erfolgen hat — in diesen Fällen wird die Verpflegung möglichst ökonomisch zu leiten sein — oder ob es sich um zahlende, den besseren Ständen angehörige und vor dem Eintritt in die Anstalt an eine reichliche Verköstigung gewöhnte Individuen handelt. [1])

Für alle älteren, nicht arbeitenden Insassen dieser Anstalten wird im Allgemeinen als Erhaltungskost die VOIT'sche [2]) Norm ausreichen: 80—90 Grm. Eiweiss, 35—40 Grm. Fett, 300—350 Grm. Kohlehydrate, und zwar die höheren Zahlen für die Männer, die niedrigeren für die Weiber. Die dauernd bettlägerigen Siechen werden in Folge des geringen Stoffverbrauches bei Körperruhe schon mit 250 Grm. Kohlehydrate auskommen.

Für die an eine bessere, an Animalien reichere Kost Gewöhnten: 80—90 Grm. Eiweiss, 50—55 Grm. Fett, 250—300 Grm. Kohlehydrate.

Endlich für die arbeitenden Armenhäusler zur Erhaltung ihrer Arbeitsfähigkeit die Ration des „mittleren Arbeiters" mit 100—110 Grm. Eiweiss, 56 Grm. Fett, 500 Grm. Kohlehydrate.

Die Kost der im mittleren Lebensalter stehenden, arbeitenden Insassen der Armenhäuser wird qualitativ der verbesserten Gefängnisskost etwa entsprechen dürfen, derart, dass dieselben pro Tag 650—750 Grm. Brot, ferner Hülsenfrüchte, Kartoffeln (etwa 500—600 Grm.), Reis, Getreidemehle, Kohl- und Rübenarten, von Animalien zweckmässig 200 Ccm. Milch, 25 Grm. Schmalz, viermal in der Woche je 150 Grm. Fleisch, an den fleischfreien Tagen 1—2 Häringe oder Käse erhalten. In Bezug auf Gewürze, Genussstoffe, Form und Consistenz der Nahrung trifft das bei der Gefängnisskost Angeführte auch hier zu.

Bei der Verpflegung der alten nicht arbeitenden Pfründner ist zu bedenken, dass dieselben wegen defecter Zähne die Nahrung nur ungenügend zu kauen vermögen und dass daher die Speisen schon in flüssiger oder breiiger Form und in einem der Zerkleinerung nur wenig bedürftigen Zustande der weichen Consistenz gereicht werden müssen, dass ferner die mit dem Alter fortschreitende Abnahme der Energie der Organfunctionen auch den Verdauungsapparat trifft, daher sie eine voluminöse, derbe, cellulosereiche, blähende Kost, z. B. Leguminosen, Schwarzbrot, schlecht vertragen, endlich dass die mangelnde Körperbewegung, beziehungsweise körperliche Arbeit weder eine zu wasserreiche noch zu voluminöse Kost gestattet. Deshalb werden die leichter verdaulichen, weniger Ballast liefernden und relativ gut ausnützbaren Vegetabilien die Grundlage der Kost bilden müssen: weiches, gut ausgebackenes Weissbrot (Weizenbrot), Mehl zu Suppen und zu Gebäcken (mit Schmalz), Reis und Kartoffeln in Suppen- und Breiform; von Animalien täglich Milch und dreimal wöchentlich Fleisch, an den anderen 4 Tagen entweder ein Zuschuss an Milch oder Käse oder Häring. Auf die Tagesration wären mit UFFELMANN [3]) zu rechnen: 400 Grm. Brot, 300 Grm. Milch, 125 Grm. Reis (abwechselnd mit 100 Grm. Mehl), 250 Grm. Kartoffeln, 20 Grm. Schmalz; dreimal wöchentlich je 125 Grm. Fleisch, an den vier anderen Tagen je 200 Ccm. Milch mehr und 50 Grm. Käse oder 1 Häring. An Genussmitteln Kaffee und eventuell etwas Tabak. Weiber werden auch schon mit 300 Grm. Brot pro Tag ausreichen.

Auch für die bettlägerigen Siechen wird vorstehende Kostordnung sich zweckmässig erweisen. Selbst jüngere oder im mittleren Lebensalter stehende

Sieche dürfen wegen der andauernden Bettlage kein Uebermass von Vegetabilien erhalten, auch wenn sonst ihr Verdauungsapparat gut functionirt. Nur werden sie wegen ihres geringen Bedarfes an Kohlehydraten bei der steten Körperruhe schon mit 300 Grm. Brot und 150 Grm. Kartoffeln auskommen können.

In den Anstalten, wo Pfleglinge der besseren Stände zum grössten Theil gegen einmalige Vorausbezahlung, sogenannten Einkauf, oder gegen Entrichtung eines jährlichen Pensionsgeldes Unterkunft und Verpflegung finden, darf die Wohlfeilheit der Verköstigung weniger in Betracht kommen und muss hier besondere Berücksichtigung dem Umstand zu Theil werden, dass die Pfleglinge von früh an oder wenigstens seit einer Reihe von Jahren eine an Animalien mehr oder weniger reiche, nur mässig voluminöse Kost zu sich genommen haben. Hier würde es zweckmässig sein, neben 300—400 Grm. Weissbrot oder gutes Roggenbrot (die kleineren Zahlen beziehen sich auch hier auf weibliche Personen) 200 Grm. Kartoffeln, 100 Grm. Reis oder Mehl, von Animalien täglich je 300 Grm. Milch und 150 Grm. Fleisch, 30—35 Grm. Schmalz, sowie 40 Grm. Käse oder 1 Häring oder 40 Grm. Wurst zu geben, dann würde die Ration von 80—90 Grm. Eiweiss, 50—55 Grm. Fett, 250—300 Grm. Kohlehydrate erreicht werden. Von Genussmitteln täglich Kaffee und 350—500 Ccm. Bier, eventuell Tabak.

Was endlich die Verköstigung unbemittelter, sonst gesunder, aber blinder, taubstummer oder geistesschwacher Menschen anlangt, so werden den Erwachsenen unter ihnen, da dieselben keine nennenswerthe Arbeit verrichten, etwa die oberen Sätze für die Pfründner: 90 Grm. Eiweiss, 40 Grm. Fett, 350 Grm. Kohlehydrate als Minimalration zukommen. Jüngere, noch im Entwicklungsalter stehende Individuen dieser Classen sind nach den oben bei den Waisenkindern entsprechenden Alters abgeleiteten Grundsätzen in quantitativer und qualitativer Hinsicht zu ernähren.

Literatur: [1]) Forster, a. a. O. pag. 401; Zeitschr. f. Biol. IX, pag. 401; bei Voit, Untersuchung der Kost, pag. 186. — [2]) C. Voit, Untersuchung der Kost, pag. 17; Zeitschr. f. Biol. XII, pag. 32. — [3]) Uffelmann, a. a. O. pag. 390.

5. In Volksküchen.

Unter Volksküchen sind gemeinnützige Anstalten zu verstehen, deren Aufgabe es ist, für die einer geordneten Haushaltung entbehrenden oder fern von ihrer Wohnstätte arbeitenden, minder situirten Leute zu möglichst billigem Preise einzelne zweckmässig combinirte, gut zubereitete sättigende Mahlzeiten zu liefern. Einmal in Folge des Einkaufes der Lebensmittel im Grossen, sodann wegen der Zubereitung der Nahrung in, 50 bis Hunderten von Einzelportionen entsprechenden Massen, endlich in Folge der unentgeltlichen Thätigkeit des Leitungs- und Aufsichtspersonals, und weil der, für sonstige Speiseanstalten beanspruchte Unternehmergewinn hier fortfällt, werden bei dieser Art des Betriebes erhebliche Ersparnisse gemacht, welche jedem Einzelnen entsprechend zu Gute kommen. Solche Volksküchen, welche aus den eigenen Einnahmen auch ihre Ausgaben bestreiten und somit des Odiums, dass ihrem Besucher eine Wohlthat oder Unterstützung zu Theil wird, entbehren, eignen sich in grösseren Städten für deren zahlreiche, in kleinen Verhältnissen lebende, aber zum Zweck ihrer Arbeitsfähigkeit einer guten nahrhaften Kost bedürfende arbeitende Volksclasse, sodann in industriellen Centren für das grosse Arbeiterpersonal, und haben sich auch wesentlich an solchen Orten Volks- und Arbeiterküchen entwickelt, die bei guter Leitung und genügendem Verständniss für die Geschmacksrichtung des sie besuchenden Publicums je länger, desto besser prosperiren. Endlich ist in neuerer Zeit von den Besitzern oder Leitern grosser industrieller Unternehmungen der dankenswerthe und erfolgreiche Versuch gemacht worden, die Arbeiter zum Selbstkostenpreise gut und möglichst billig zu verpflegen. Von solchen Arbeiterküchen, sogenannten Menagen, seien als Beispiel die Verpflegungsanstalten ge-

nannt, die auf den grossartigen Industrieanlagen von Krupp (in Essen, Westphalen) errichtet sind.

Diese Anstalten liefern bei uns in Deutschland entweder nur die Hauptmahlzeit, das Mittagessen, oder auch noch das Abendessen; in einigen kann man auch Milchkaffee oder Thee oder leichtes Bier zu wohlfeilen Preisen erhalten. Daneben gibt es seit Jahren in England, neuerdings auch bei uns, sogenannte Volkskaffee- oder Theehäuser, in welchen die resp. Getränke nebst einem Imbiss (Brot, Butter, Milch, Käse, Wurst) abgegeben werden. Endlich gibt es noch Volksküchen in England, Frankreich, Belgien, in denen Jedermann nach Belieben einzelne zubereitete Nahrungsmittel oder Gerichte, sowie Kaffee, Thee, Bier wohlfeil kaufen kann, also z. B. 1 Portion Fleischbrühe oder Fleisch oder Reis oder Kartoffeln oder Brot oder Gemüse u. s. w. Dagegen sind die sogenannten Suppenanstalten, welche zwar eine mehr oder minder gehaltreiche, warme Suppe liefern und nur für die Verpflegung derjenigen in Betracht kommen, welche nicht einmal die Kosten einer halben Mittagsportion aus der Volksküche (für 15 Pfg. = 9 Kreuzer) bestreiten können, hier nicht mitzurechnen, weil eben das von ihnen gelieferte Gericht weit davon entfernt ist, selbst bei reichlichem Genuss von Brot eine volle Mahlzeit abzugeben.

Das Mittagessen, die hauptsächliche oder sogar einzige von den Volksküchen gelieferte Mahlzeit, schliesst nach den Bestimmungen von Forster[1]) und C. Voit[2]) bei süddeutschen Arbeitern 45—48% der gesammten Nährstoffe der Tagesration ein; nach den Ermittlungen von Uffelmann[3]) au norddeutschen Arbeitern nur 40% der Tagesration, darin reichlich die Hälfte der täglichen Fettquote, aber nur $^1/_3$ der Kohlehydrate. Da nun das tägliche Kostmass eines „mittleren Arbeiters“ 110 Grm. Eiweiss, 56 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate enthalten soll, so müsste das Mittagessen, wenn es ausreichen und den Gewohnheiten der Arbeiter entsprechen soll, etwa 50 Grm. Eiweiss, 30 Grm. Fett und 110 Grm. Kohlehydrate bieten. Aeltere, weniger stark arbeitende Männer und die Arbeiterinnen werden schon mit 40 Grm. Eiweiss, 25—30 Grm. Fett und 100 Grm. Kohlehydrate in der Mittagskost ausreichen.

Die Combination der Nahrungsmittel zum Mittagessen anlangend, würden einmal schon wegen der Wohlfeilheit, sodann wegen des zur Sättigung erforderlichen grösseren Volumens der Speisen die Vegetabilien die hauptsächlichsten Bestandtheile bilden müssen. An sich lässt sich dagegen um so weniger einwenden, als die Besucher der Volksküchen überwiegend von Jugend auf an derbere vegetabilische Nahrung gewöhnt sind. Ausserdem wird das Gefühl der Sättigung, welches für die Arbeitsfähigkeit und Arbeitslust unerlässlich ist, erst durch ein gewisses Volumen der Nahrung herbeigeführt, und ein solches Volumen geben am ehesten die bei der Zubereitung reichlich Wasser aufnehmenden Vegetabilien. Dabei wird man darauf sehen müssen, dass das Gewicht der Mahlzeit 1000 Grm. nicht übersteigt, es sei denn, dass die betreffenden Individuen von Jugend auf an eine voluminösere Mahlzeit gewöhnt sind. Dagegen ist daran zu erinnern, dass auch schon bei kleinerem Volumen der Mahlzeit Sättigung eintritt, wenn die Speisen fettreich sind. Und gerade dies ist, wie wir noch besprechen werden, ein, wenn auch nicht genereller, so doch häufiger Missstand der Kost in Volksküchen, dass sie zu fettarm ist; unter die obige Quote von 30 Grm. Fett sollte der Gehalt der Mahlzeit nur dann und auch dann nur wenig sinken, wenn reichlich Eiweiss geboten wird.

Ausser dem in Form von Schmalz bei der Zubereitung der Speisen zugesetzten Fett soll die Mahlzeit noch andere Animalien enthalten, und zwar, wenn möglich, jeden Tag mindestens 150 Grm. Schlachtfleisch (= 135 Grm. knochenfrei) oder entsprechend 1—2 Häringe und, was zur Herstellung mancher Gerichte (z. B. Milchreis, Kartoffelpurée) erforderlich, Milch zu etwa 150 Grm. pro Kopf. Zur Abwechslung im Geschmack wird man zweckmässig bald Rindfleisch, bald fettes Schweinefleisch, bald Pökelfleisch, bald Hammelfleisch, bald

Häringe, bald stark durchwachsenen Speck verabreichen. Von Vegetabilien kommen hauptsächlich in Betracht: Getreidemehle zur Bereitung von Klössen, Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen), in Breiform zubereitet, Reis (als Milchreis), Kartoffeln (höchstens 500 Grm. pro Kopf), Mohrrüben und Kohlarten, Backobst (als Zusatz zu Mehlklössen oder zu Reis, sogenannten Apfelreis).

Sodann ist die grösste Sorgfalt auf die Zubereitung zu verwenden, insbesondere darauf, dass die Vegetabilien gar und weich gekocht sind, sowie dass durch geeignete Abwechslung in den zugesetzten Gewürzen: Salz, Zwiebeln, Petersilie, Senf, Essig u. s. w., und in der Zubereitung: Kochen, Braten, Dämpfen, Rösten, auch dem Geschmacksbedürfniss gebührende Rechnung getragen wird. Auch Abwechslung in Form und Consistenz wird geboten sein, derart, dass breiige Gerichte, sogenanntes zusammengekochtes Essen und weich-consistentere einander ablösen. Deshalb hat es keinen rechten Sinn, hier Kostordnungen aufzustellen, da dieselben in den verschiedenen Ländern, ja schon in den verschiedenen Gegenden desselben Landes verschieden sein müssen. Nur um ein Beispiel für eine solche Mittagsportion zu geben, greife ich aus 11 von UFFELMANN [3]) für den Geschmack des Norddeutschen gemachten Vorschlägen einen heraus. Mohrrüben und Kartoffeln mit Rindfleisch für 100 Personen: 25 Kgrm. Mohrrüben, 60 Kgrm. Kartoffeln, 2 Kgrm. Schmalz, 34 Kgrm. fettes Rindfleisch, 3 Kgrm. Salz; in der Einzelportion 50 Grm. Eiweiss, 32 Grm. Fett und 161 Grm. Kohlehydrate bietend, also möglichst entsprechend obiger Forderung und um 30 Pfg. (= 18 Kreuzer) erhältlich.

Andere Kostrationen für Volksküchen, welche dem Geschmack der Süddeutschen Rechnung tragen, hat C. VOIT [2]) aufgestellt; dieselben bieten etwa 65 Grm. Eiweiss, 34 Grm. Fett und 160 Grm. Kohlehydrate, mithin mehr, als für das Mittagessen erforderlich, und sind daher kaum für den Preis von 30 Pfg. herzustellen.

Auch einige der von MEINERT [4]) für das Mittagessen von mässig situirten Arbeiterfamilien vorgeschlagenen Kostrationen sind für Volksküchenportionen brauchbar, endlich auch die Kochrecepte von LINA MORGENSTERN [6]), der Begründerin der Berliner Volksküchen. Gerade bei dem Bedürfniss nach dauernder Abwechslung in Geschmack, Form, Volumen und Consistenz der Gerichte ist es wünschenswerth, dass dasselbe Gericht höchstens alle Woche einmal oder noch seltener wiederkehrt; denn nur durch passenden Wechsel in Geschmack und Consistenz der Speisen wird die Esslust rege gehalten.

Ein ebenfalls wichtiges Moment, welches das Prosperiren der den Arbeitsstätten nahe gelegenen Volksküchen zum Theil erklärt, ist, dass die zu geniessenden Speisen warm sind. Gerade der im Freien Arbeitende hat, zumal bei kalter und feuchter Luft oder beim Arbeiten in kühlen, feuchten Räumen, das ausgesprochene Bedürfniss nach warmen Speisen, ja sogar nach sehr warmen Speisen (50° C.) und fühlt sich von einem kühlen Mittagessen wenig befriedigt. Auch scheint es, als ob das kalte Essen für die Dauer weniger bekömmlich und von geringerem Nähreffect sei als warmes.

Von Interesse ist noch eine kurze Betrachtung, inwieweit die bestehenden Volksküchen den obigen Anforderungen in Bezug auf die Quantität in der für den Arbeiter wichtigsten Hauptmahlzeit (Mittagessen) genügen. Aus dem Gewicht der zur Speisebereitung verwendeten einzelnen Rohmaterialien nach einem Abzug von 15—20% für die sogenannten Küchenabfälle haben auf Grund der vorliegenden Nahrungsmittel-Tabellen Flügge [6]) und Voit [2]) den Nährstoffgehalt berechnet und für die Berliner Volksküchen gefunden: 39—47 Grm. Eiweiss, 23 bis 44 Grm. Fett und 145—193 Grm. Kohlehydrate.

Allein diese summarischen Berechnungen aus dem Speisetarif, respective dem verwendeten Rohmaterial der Gerichte sind offenbar mit grossen Fehlern verknüpft. Denn obwohl auch neuerdings z. B. in Berlin die gleichen Gerichte genau nach denselben Kochrecepten hergestellt werden wie in früheren Jahren, hat die auf Veranlassung von H. Blaschko [7]) 1891 seitens Proskauer und Buchholtz direct ausgeführte Analyse der in je einer Portion von 6 verschiedenen Gerichten der Berliner Volksküchen enthaltenen Nährstoffe wesentlich andere Resultate ergeben als die durch Berechnung ermittelten. Proskauer und Buchholtz fanden nämlich in den einzelnen Gerichten den Gehalt an Eiweiss zwischen

14 und 62 Grm., an Fett zwischen 8 und 55 Grm., an Kohlehydraten zwischen 82 und 132 Grm. schwanken; daraus ergiebt sich als mittlerer Gehalt einer Mittagsportion nur 37 Grm. Eiweiss, 32 Grm. Fett, 100 Grm. Kohlehydrate, und dabei betrug das Gewicht einer Portion 1080 bis 1400 Grm., war also schon offenbar grösser, als es sein sollte. Eine solche Nährstoffmenge kann nur für ältere oder weibliche Personen zum Mittagessen ausreichen; erwachsene kraftige Personen müssten wenigstens noch 100 Grm. Brot dazu geniessen, um damit eine Ration von 44 Grm. Eiweiss, 32 Grm. Fett und 150 Grm. Kohlehydrate zu erzielen, die für ihr Bedürfniss ausreichen könnte. Wenn gar noch die Mehrzahl der Volksküchenbesucher nur $^1/_2$ Portion für 15 Pfg. (9 kr.) entnahm, die nur $^3/_5$ der ganzen Portion und also nur 26 Grm. Eiweiss, 19 Grm. Fett und 90 Grm. Kohlehydrate enthält, so muss diese Nährstoffmenge selbst für ältere oder weibliche Personen als unzureichend erachtet werden. Ungeachtet der unentgeltlichen Thätigkeit des Aufsichtspersonals und einer möglichst billigen Verwaltung und ungeachtet der den Volksküchen von Zeit zu Zeit zu Theil werdenden Zuwendungen und Geschenke gestattet die Höhe der Lebensmittelpreise nicht, für 25 Pfg. (15 kr.) eine den Anforderungen an die Hauptmahlzeit für einen Arbeiter vollständig entsprechende Ration zu verabfolgen.

Literatur: [1]) Forster, a. a. O. pag. 407; Zeitschr. f. Biologie. IX, pag. 383. 392. — [2]) C. Voit, Zeitschr. f. Biologie. XII, pag. 46; Untersuchungen der Kost, pag. 14, 28. — [3]) Uffelmann, a. a. O. pag. 381, 383. — [4]) Meinert, a. a. O. II, pag. 71. — [5]) Lina Morgenstern, Kochrecepte. 6. Aufl. Berlin 1890; Die Berliner Volksküchen. Berlin 1870. — [6]) Flügge, Beitr. zur Hygiene. Leipzig 1879, pag. 91. — [7]) H. Blaschko, Festschrift zum 25jährigen Jubilaum der Berliner Volksküchen. Berlin 1891.

6. Auf Seeschiffen.

Die Ernährung auf Seeschiffen, gleichviel, ob Kriegs- oder Kauffahrteischiffen, hat mit einer grossen Reihe von Schwierigkeiten zu kämpfen, insofern nur ein Theil der gewohnten und beliebten Lebensmittel im frischen Zustande, wie auf dem Festlande, genossen werden kann, ein anderer uns nur im conservirten oder getrocknetem Zustande zu Gebote steht. Dazu kommt der für viele Passagiere höchst lästig empfundene Mangel an Bewegung, der auch die Verdauungsvorgänge nachtheilig beeinflusst, so dass Verdauungsstörungen, bald mit Verstopfung, bald mit Durchfällen auftretend, am Bord von Seeschiffen leider häufige Erscheinungen sind, ganz abgesehen von der Seekrankheit, unter der die meisten Passagiere in den ersten Tagen der Seereise leiden, manche sogar für die ganze Dauer ihres Aufenthaltsortes an Bord. Und wenn auch gerade in Bezug auf die Verpflegung sich einmal durch die kürzere Fahrtdauer, sodann durch Mitnahme von frischen Nahrungsmitteln und lebendem Schlachtvieh an Bord in Bezug auf die Mannigfaltigkeit und Abwechslung der Kost Vieles zum Vortheil geändert hat, insbesondere der so gefürchtete Scorbut glücklicherweise ein seltener Gast geworden ist, so sind doch die Gesundheits- und Verdauungsstörungen der Seereisenden immerhin noch häufig genug, um eine zweckmässige Ernährung der davon Betroffenen ausserordentlich zu erschweren.

In Bezug auf die Beköstigung sind selbstverständlich die zumeist schwer arbeitenden Mannschaften von den nicht arbeitenden, in Ruhe und körperlicher Unthätigkeit verharrenden Reisenden oder Passagieren zu trennen. Den Mannschaften wird das Kostmass der angestrengt arbeitenden Erwachsenen mit 130 Grm. Eiweiss, 100 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate zugebilligt werden müssen, dagegen den Passagieren, soweit sie erwachsen sind, das Kostmass der Erwachsenen bei Ruhe mit 100 Grm. Eiweiss, 50 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydrate, den weiblichen Erwachsenen $^4/_5$ der Männerration, also 80 Eiweiss, 40 Grm. Fett und 320 Grm. Kohlehydrate, den noch jugendlichen Passagieren die ihrem Alter entsprechenden Kostsätze (s. oben unter 1). Die in der sonst recht brauchbaren, von der deutschen Admiralität herausgegebenen Anleitung über die Verpflegung auf Seeschiffen [1]) aufgestellten Kostsätze, und zwar für die Mannschaften bei angestrengter Arbeit mit 150 Grm. Eiweiss, 80 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate, sind in Bezug auf die Eiweissgabe reichlich hoch, auf die Fettgabe eher zu klein; der Kostsatz bei mässiger Arbeit mit 120 Grm. Eiweiss, 50 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate ist in Bezug auf die Eiweissquote als reichlich zu erachten.

Für die minder situirten Passagiere des Zwischendecks der grossen Seedampfer darf die Tagesration nicht unter die für erwachsene ruhende Männer, Frauen, respective Kinder oben angegebenen Kostsätze absinken. Den an reichlichere Nahrungsaufnahme gewöhnten Cajütenpassagieren wird mehr in qualitativer und quantitativer Hinsicht zu gewähren sein, z. B. 125 Grm. Eiweiss, 80—100 Grm. Fett, 350 Grm. Kohlehydrate neben reichlichen Genussmitteln (Kaffee, Thee, Cacao, Fleischextract, Bier); den Frauen und Kindern entsprechend reichlichere Kostsätze als die für Zwischendeckreisende, insbesondere in Bezug auf die Eiweiss- und Fettquote.

In Rücksicht auf die Wohlfeilheit der Verpflegung bilden für die Mannschaften und die Zwischendeckbewohner die Vegetabilien die Grundlage der Nahrung. Vor Allem Brotgebäcke, auf den Seeschiffen zumeist diejenigen, die sich am haltbarsten erweisen, der Zwieback; bei dauerndem Genuss wird er indess den Meisten bald zuwider, seine feste Consistenz und sein Vielen fade erscheinender Geschmack lassen für die Dauer Manches zu wünschen übrig, ebenso seine Bekömmlichkeit. In Rücksicht darauf wird auf den grossen, den Ocean durchquerenden Dampfern in der Schiffsbäckerei täglich frisches Weissbrod gebacken, allerdings hauptsächlich für die Cajütenreisenden. Getreidemehle, Hülsenfrüchte, theils als solche, theils als Mehl, ferner Reis, Grütze, Graupe. Von Gemüsen Kohl- und Rübenarten, frisch und präservirt, desgleichen Kartoffeln. Den frischen Gemüsen und dem ebenfalls mitzuführenden Citronensaft werden antiscorbutische Wirkungen nachgerühmt. Endlich frisches und getrocknetes Obst. Von Animalien Fleisch, theils frisch von lebend mitgenommenem Vieh oder frisch geschlachtet und in Eiskammern frisch erhalten, theils conservirt in Form von Salzfleisch, Pökelfleisch, Rauchfleisch, Büchsenfleisch, Speck, eventuell gesalzene und getrocknete Fische. Ferner präservirte und condensirte Milch, Butter, Käse, Schmalz, endlich Eier (die zum Abschluss der Luft mit Wasserglas überzogen werden). Als Genussmittel Kaffee, Thee, Cacao, Bier, eventuell ausnahmsweise Branntwein. Besonderer Werth muss auf das Trinkwasser gelegt werden, das mitzunehmen ist; wofern es bei längerer Fahrt verdirbt, trübe und übelschmeckend wird, muss es vor dem Genuss gekocht und zum Zwecke der Schmackhaftigkeit mit Genussmitteln (Thee, Citronensaft, etwas Alkohol) versetzt werden.

Besondere Aufmerksamkeit soll gerade auf Schiffen der Abwechslung in den Gerichten geschenkt werden, und ist sie eventuell durch Verschiedenheit der Zubereitung anzustreben. Bei herrschendem Darmkatarrh sind leicht verdauliche, mehlartige und beim Kochen mit Wasser schleimartige Lösungen gebende Stoffe und Hammelfleisch zu reichen, dagegen stark gesalzenes Fleisch, Kohl und Hülsenfrüchte zu meiden. Bei auftretendem Scorbut sollen nur frische Nahrungsmittel gegeben werden, und wenn solche nicht in genügender Menge mehr vorhanden, der nächste Hafen zur Beschaffung frischer Nahrungsmittel angelaufen werden. In heissen Gegenden darf nicht zu viel Fett gegeben, nach Genuss von Salzfleisch nicht zu viel Wasser getrunken werden. Bei einer Temperatur von mehr als 25°C. im Zwischendeck müssen die Mahlzeiten auf Deck eingenommen werden.

Als Kostrationen für Zwischendeckpassagiere[2]) sind die auf den Hamburger grossen transatlantischen Dampfern ausgegebenen höchst empfehlenswerth. Es giebt dort pro Kopf und Tag: 375 Grm. frisches Rindfleisch 4mal in der Woche, an den anderen 3 Tagen 280 Grm. Salzfleisch oder 140 Grm. Speck; 70 Grm. Butter, 35 Grm. Kaffee, 4 Grm. Thee, 70 Grm. Zucker; ausserdem Suppen von Reis, Erbsen, Linsen, Bohnen, Graupen, ferner Kohl und Kartoffeln, Backobst, Brot bis zur Sättigung. Täglich giebt es Suppe, Fleisch und Kartoffeln, 2mal in der Woche Mehlspeise mit Backobst.

Als Kostrationen für die Mannschaft auf Kauffahrteischiffen empfiehlt GAERTNER[3]) pro Kopf und Tag: 500 Grm. Rindfleisch (oder 375 Grm. Schweinefleisch oder 250 Grm. Speck oder 375 Grm. Fische), 70 Grm. Butter oder Schmalz, 20 Grm. Kaffee, 4 Grm. Thee, 35 Grm. Gemüse, 150 Grm. Back-

obst, 600 Grm. Zwieback und Mehl, 35 Grm. Zucker, 35 Ccm. Essig. Ferner Hülsenfrüchte und Grütze bis zur Sättigung. Täglich Bier zu $^{1}/_{2}$ Liter. An dieser sonst sehr zweckmässigen Kostordnung ist nur der Mangel an Kartoffeln, an die bei uns die arbeitende Classe gewöhnt ist, auszusetzen.

Aehnlich ist die Kostration für die Mannschaften der deutschen Marine [1]); zum Fleisch giebt es pro Kopf und Tag entweder 300 Grm. Erbsen, beziehungsweise Bohnen oder 200 Grm. Reis (mit 15 Grm. Zucker zuzubereiten) oder 1500 Grm. Kartoffeln — eine entschieden zu grosse Menge; 500—750 Grm. genügen. Ausnahmsweise giebt es 70—140 Ccm. Branntwein pro Tag.

Literatur: [1]) Anleitung über die Verpflegung auf Seeschiffen, herausgegeben von der K. deutschen Admiralität. Berlin 1885. — [2]) Reincke, Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1881; Uffelmann, a. a. O. pag. 418. — [3]) Gaertner, Anleitung zur Gesundheitspflege an Bord von Kauffahrteischiffen, herausgegeben vom K. Gesundheitsamt. Berlin 1888.

I. Munk.

Mechanotherapie. Die Fortschritte der letzten Jahre auf dem wissenschaftlich so lange brach gelegenen Gebiete der Heilgymnastik und der aus ihr hervorgegangenen Massage betreffen einerseits die Bestrebungen der Autoren, die physiologische Grundlage dieser Heilmethoden zu festigen und die Indicationen derselben wissenschaftlich zu begrenzen, andererseits die Technik, zumal die manuelle Technik, der mechanischen Therapie auszubilden. Hiedurch gelangt die Methode nunmehr in ein Stadium, welches ihrer weiteren Entwicklung förderlich ist, da der übertriebene Enthusiasmus wie der unbegründete Skepticismus bei Beurtheilung ihrer Anzeigen und Leistungen gleichmässig in den Hintergrund gedrängt werden. Die wichtigen Aufgaben, welche die Mechanotherapie im Dienste der Unfallheilkunde zu erfüllen hat, eröffnen ihr ein neues Gebiet umfassender Thätigkeit, dessen Ausbau schon derzeit bemerkenswerthe theoretische und praktische Leistungen zu Tage gefördert hat.

I. Physiologische Wirkung.

Den Einfluss der allgemeinen Körpermassage auf den Stoffwechsel studirte B. Bendix [1]) an einer grösseren Reihe von Versuchspersonen. Er fand in Bestätigung der von Bum [2]) erhaltenen Resultate neben der Diurese erhebliche Steigerung der Stickstoffausscheidung während und nach der Massage; in einzelnen Fällen währte die Nachwirkung der Massage geraume Zeit (4—8 Tage). Besonderen Werth für den Nachweis der vermehrten Absonderung der Verdauungssäfte und die mechanische Förderung des Chylusstromes besitzt die von Bendix gefundene Thatsache, dass während der Massage die Stickstoffausscheidung durch den Koth grösser ist als in der Vor- und Nachperiode, dass an dem mit den Fäces ausgestossenen Stickstoff die N-haltigen Bestandtheile nicht nur der Nahrung, sondern auch der in den Dünndarm ergossenen Verdauungssäfte, der Darmepithelien und des Darmschleimes wesentlich betheiligt sind. Die Verminderung der durch den Darm ausgeschiedenen Fettmengen während der Massage ist als Beweis für die durch die Massage bedingte Verbesserung der Resorption im Intestinaltractus aufzufassen. Die seinerzeit von Hirschberg angeregte Frage, ob die Massage behufs schnellerer Eliminirung toxischer Substanzen bei Vergiftungen erheblichen Werth besitze, beantwortet Bendix vorläufig verneinend, da seiner Meinung nach hierbei die Durchspülung der Gewebe durch Wasserzufuhr die Hauptrolle spielt und die Massage hier nur als unterstützendes Moment zu betrachten sei.

J. Zawadski [3]) hat bei Thierversuchen (Hunden) gefunden, dass die centripetale Massage (Reibungen) die Resorption von Flüssigkeiten aus dem Unterhautzellgewebe um 16—59% beschleunigt und die Wirkung subcutan eingeführter Mittel beträchtlich erhöht; dass die Resorption zur Dauer der Massage in geradem Verhältniss steht, während die Menge der eingebrachten Flüssigkeit ohne Einfluss

auf die Schnelligkeit der Resorption ist; dass die Massagewirkung durch die Verengerung und Ausdehnung der Blutgefässe des massirten Theiles ebensowenig beeinflusst wird wie durch Anästhesirung der peripheren, sensiblen und selbst das Ausscheiden der motorischen Nerven, dass jedoch nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven (Ischiadicus) die unterhalb der Durchtrennungsstelle injicirte Flüssigkeit schneller resorbirt wird.

Den Einfluss der Massage auf die Blutdurchströmung der massirten Muskeln, sowie auf den Blutdruck studirten BRUNTON und TUNNICLIFFE.[4]) Sie fanden die Menge des in der Zeitheit aus der correspondirenden Vene strömenden Blutes während der Massage vermehrt und nach Aufhören derselben abermals gesteigert. Der Blutdruck stieg unmittelbar nach Beginn der Muskelknetung an, nahm während derselben ein wenig ab und sank nach Aufhören der Massage erheblich. Aus ihren Beobachtungen schliessen BRUNTON und TUNNICLIFFE, dass der Reiz der mechanischen Behandlung die Gefässe zunächst zur Contraction anrege, welcher dann eine starke Erschlaffung und bedeutende Blutanfüllung desselben folge, die schliesslich eine länger dauernde Durchströmung nach sich zieht.

Sehr bemerkenswerthe Untersuchungen hat MAGGIORA[5]) über die Wirkung der Massage auf den menschlichen Muskel mittelst MOSSO's Ergographen angestellt. Dieselben haben ZABLUDOWSKI's bekannte Angaben über den Einfluss der Massage auf die Muskelermüdung bestätigt und weiters ergeben:

1. Die Massage, auf einen ruhenden Muskel angewandt, vermehrt dessen Resistenz und modificirt die Ermüdungscurve, indem sie den Eintritt der Ermüdung verzögert.

2. Die wohlthätige Wirkung der Massage ist innerhalb gewisser Grenzen ihrer Dauer proportional; jenseits dieser Grenzen erhält man auch bei Fortsetzung derselben keine weitere Vermehrung der mechanischen Arbeit.

3. Die verschiedenartigen Massagehandgriffe wirken in verschiedener Weise auf die Arbeitsfähigkeit des Muskels: das Reiben und Klopfen erweisen sich nicht so wirksam wie das Kneten und die gemischte Massage.

4. Die Massage übt auf einen Muskel, der durch irgend eine Ursache geschwächt ist, welche (wie lange Märsche, Schlafmangel, excessive psychische Arbeit, Fieber) auf das ganze Muskelsystem einwirkt, eine erholende Wirkung aus, so dass die normale Quantität mechanischer Arbeit wieder hergestellt wird.

5. Die wohlthätige Wirkung der Massage auf die Erscheinungen der Contraction und der Muskelarbeit hört auf, wenn sie auf einen Muskel ohne freien Blutzutritt angewendet wird.

Die Vermehrung der Blutzufuhr zu den Organen wird auch von COLOMBO[6]) zur Erklärung der Massagewirkung auf die Drüsensecretion herangezogen. Er konnte auf Grund einer grösseren Versuchsreihe bei Hunden constatiren, dass die Massage bei localer, dem Sitze der verschiedenen Drüsen (des Magens, der Speicheldrüsen, der Thränendrüsen, der Schweissdrüsen, der Leber, der Nieren und der Hoden) entsprechender Application die Function des Drüsenepithels direct beeinflusst, indem sie einen vermehrten Blutandrang zu den betreffenden Drüsen hervorruft. In Folge der Massage constatirt man eine Vermehrung der secernirten Flüssigkeit im Allgemeinen, wobei sowohl die jeder Drüse eigenthümlichen chemischen Elemente, als auch die Flüssigkeit, welche sie in Lösung erhält, vermehrt erscheinen. Sehr bemerkenswerth ist die von COLOMBO an seinen Versuchsthieren nachgewiesene Thatsache, dass Erschütterungen der Organe einen viel erheblicheren Secretionserfolg ergaben als Streichung und Knetung derselben. Diese Untersuchungen bestätigen den von G. ZANDER[7]) auf empirischer Grundlage aufgestellten Satz, dass ein in Erschütterung versetzter Gegenstand, mit dem weichen Gewebe des Körpers in Berührung gesetzt, eine dehnende, drückende Wirkung auf dieselben ausübt, wodurch die Circulation in den Capillaren, Lymphgefässen und Saftcanälen vermehrt und die Infiltration zur Vertheilung gebracht wird.

Damit ist zugleich ein neuer, werthvoller Beitrag für die locale Bedeutung der Erschütterung, eines vielgeübten mechanotherapeutischen Handgriffes, gegeben, dessen physiologische Wirkung in allerjüngster Zeit untersucht wurde, nachdem ihr therapeutischer Werth, zumal bei den Neurosen und der PARKINSON-schen Krankheit, klinisch festgestellt worden ist (CHARCOT, GILLES DE LA TOURETTE).

Aus der Reihe der Arbeiten über diesen Gegenstand verdienen die Untersuchungen über den Einfluss der durch Stimmgabelschwingungen herbeigeführten Erschütterungen auf den menschlichen Organismus hervorgehoben zu werden, welche TSCHIGAJEW unter BECHTEREW's[8]) Leitung mittelst eines vom Prinzen von Oldenburg angegebenen Apparates angestellt hat. Er fand als Resultat der Erschütterungen am gesunden Menschen in der Mehrzahl der Fälle Erweiterung der Pupillen, ungleichmässiges Verhalten des Pulses und der Respiration, zumeist Sinken der Temperatur in der Achselhöhle, im Ohr und auf der Haut, hingegen Anstieg derselben in recto, Herabsetzung der Wärmestrahlung durch die Haut, sowie der Tast- und Schmerzempfindlichkeit derselben, regelmässig Erhöhung des Blutdruckes.

Hierher gehört auch die von HEITLER[9]) bei der Percussion des Thorax constatirte Thatsache, dass Erschütterungen der Herzgegend durch Beklopfung derselben die Herzdämpfung verkleinern und den Puls verlangsamen, aber kräftigen, d. h. den Tonus des Herzmuskels erhöhen.

Auch HASEBROEK[10]) sah als Folge von Erschütterungen, und zwar vornehmlich in Form der Rückenerschütterung und der Erschütterung bei der Reitbewegung, Abnahme der Pulsfrequenz, vasomotorische Erhöhung der Arterienspannung, Erhöhung des Tonus der Hermusculatur und Blutdrucksteigerung auftreten. Es scheint sich hier weder um directe Wirkung auf den Vagus noch um den reflectorischen Einfluss auf die Vasomotoren, sondern, wie HASEBROEK durch seine Studien über den Einfluss der Thoraxerschütterungen auf die CO_2-Ausscheidung durch die Lungen fand, um Kohlensäure-Retention zu handeln, welche die Erscheinungen der Pulsverlangsamung, der vasomotorischen Erregung der kleinen Arterien und damit der Blutdrucksteigerung bewirkt.

Nicht minder günstig ist der Einfluss wohldosirter Widerstandsbewegungen auf das Herz, welcher zuerst von den Brüdern SCHOTT hervorgehoben worden ist. HASEBROEK[11]) weist durch seine Untersuchungen nach, dass neben der günstigen Wirkung auf die Circulation (Geschwindigkeitserhöhung des Blutstromes und reichliche Durchflutung in den peripheren Bezirken des grossen Kreislaufes) durch methodische Widerstandsgymnastik in Verbindung mit der Anregung des venösen Blutstromes durch passive Bewegungen, Massage und Tiefathmen der Herzmuskel gekräftigt und die Correction von Kreislaufstörungen durch Erzielung der Hypertrophie des Herzmuskels erfolgt. Von besonderem Werthe ist die methodische Widerstandsgymnastik aus dem Grunde, weil dieselbe bei möglichst grosser Arbeitsleistung eine möglichst geringe Ermüdung bedingt und einem richtigen Verhältniss zwischen Arbeits- und Erholungszeit des Herzens Rechnung trägt, was bei der OERTEL'schen Methode nicht zutrifft.

Der directen, localen Wirkung der Massage gelten die Untersuchungen, welche CASTEX[12]) in RICHET's Laboratorium über die Restitution der Gewebselemente nach Traumen anstellte. CASTEX erzeugte an Hunden künstliche Verletzungen (Verrenkungen, Contusionen, Luxationen etc.), und zwar stets symmetrisch an beiden Hüft-, Schultergelenken etc. und, soweit als möglich, in gleicher Intensität. Dann wurde die eine Seite methodisch massirt, die andere dem natürlichen Verlaufe überlassen. Als unmittelbare Folge der Massage trat Abnahme der Schwellung und des Schmerzes ein; als mehr späterhin sich einstellendes Resultat Ausbleiben der Amyotrophie. So mass ein massirtes Schultergelenk 30 und 19·5 Cm. an Umfang, das nicht massirte 28 und 18. Von 8 Experimenten waren 6 beweiskräftig, 2 blieben resultatlos, weil die Hunde die Verletzungen ohne irgend

welche Folgen ertragen hatten, keines widerlegend. Die histologischen Untersuchungen ergaben:

1. Am Muskel der verletzten und nicht massirten Seite zeigt sich Auseinanderzerrung der Muskelbündel in Fibrillen, was durch wohl erkennbare Längsstreifen charakterisirt ist, sodann Hyperplasie des anliegenden Bindegewebes und Volumsverminderung der Muskelbündel; das Sarkolemm im Allgemeinen intact. Der Muskel der verletzten, massirten Seite ist normal.

2. Die Gefässe sind auf der massirten Seite normal; auf der nicht massirten zeigen sie Hyperplasie der Adventitia.

3. Die Nervenzweige sind auf der massirten Seite normal; auf der nicht massirten bieten sie die Zeichen der Peri- und Endoneuritis. Von Seiten des Rückenmarkes zeigte sich keinerlei Veränderung.

Diese übereinstimmenden Resultate beweisen die reinigende Wirkung der Massage, welche die Gewebe von den durch die Verletzung abgelagerten Substanzen befreit und zur Norm zurückführt, indem sie das Zustandekommen einer diffusen Sklerose verhindert.

II. Indicationen.

Von den Erkrankungen der Respirationsorgane, welche bis vor Kurzem nur sehr vereinzelt mechanischer Behandlung unterzogen wurden, stehen die chronischen Entzündungen der Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes im Vordergrunde mechanotherapeutischer Indication, seit M. Braun[13]) gezeigt hat, dass Erschütterungen (Vibrationen) dieser Schleimhäute in geeigneten Fällen eine „Umstimmung“ der erkrankten Theile hervorzurufen vermögen, welche eine Besserung, beziehungsweise Heilung der Katarrhe etc. einleitet. Die von C. Laker[14]) theoretisch und technisch ausgebaute Methode — zarte, jedoch rasche und gleichmässige Erschütterung der kranken Schleimhaut mittelst einer mit Watte armirten Knopfsonde — scheint nach den bisherigen Erfahrungen auf der depletorischen Wirkung localer Erschütterungen zu basiren. Dass aber auch centripetale Streichungen der Schleimhäute mittelst der mit feinem Batist überzogenen Sonde ähnliche Resultate erzielen, zeigen Schwidop's[15]) mit dieser, zuerst von Cederschiöld empfohlenen Methode.

Die mechanische Behandlung des Thorax findet in Dumont[16]) einen warmen Fürsprecher. Er wendet bei chronischer Bronchitis, Emphysem, *Asthma bronchiale,* bei beginnender Tuberkulose, sowie bei Pleurodynie Erschütterungen des Brustkorbes, dem Venenverlaufe parallele Streichungen zumal der Intercostalräume und der unteren Apertur, sowie leichte Reibungen an und konnte in seinen Fällen bemerkenswerthe Steigerung des Thoraxumfanges neben günstiger Beeinflussung der Grundleiden constatiren. Contraindicirt ist das Verfahren bei hohem Fieber, Empyem, Hämoptoe, bei höheren Graden der Tuberkulose, sowie bei Endokarditis, Atherom, Morbus Brightii. Welchen Einfluss auf seine Erfolge die Lungengymnastik in Anspruch zu nehmen berechtigt war, wird von Dumont verschwiegen. — Auch Goebel[17]) hat durch Erschütterungen des Thorax mittelst Beklopfung namentlich der hinteren unteren Thoraxpartien gute Erfolge beim Asthma in Folge essentiellen Emphysems gesehen, die er wohl mit Recht auf die durch die Erschütterungen hervorgerufene Begünstigung der Circulation und damit der Ernährung der elastischen Fasern der Alveolen zurückführt, welche der secundären Atrophie des Lungengewebes vorbeugt.

Nicht ohne Interesse ist die Mittheilung Szuman's[18]), welcher nach 40tägiger Halsmassage (Höffinger) in Verbindung mit methodischem Tiefathmen die Verkleinerung einer beiderseitigen parenchymatösen Struma (Abnahme des Halsumfanges betrug 3,5 Cm.) verzeichnen konnte. Die durch Aspiration des Thorax unterstützte Massage scheint nach dieser bisher vereinzelten Erfahrung eine depletorische Wirkung auf die hypertrophische, blut- und lymphreiche Drüse auszuüben.

Die mechanische Behandlung der Störungen im Bereiche des Digestionstractus gewinnt immer mehr Boden. Neben den functionellen Störungen, den Neurosen des Magens und Darmes, die seit langer Zeit die Domäne der physikalischen Therapie bilden, sind es vornehmlich die Ektasien des Magens, sowie die Atonie und die Lageveränderungen des Darmes, welche der Mechanotherapie mit Erfolg unterzogen werden.

Cséri[19]) wiederholt seine schon vor Jahren ausgesprochene Empfehlung, bei Magenkrankheiten verschiedener Art den vollen Magen der Massagebehandlung zu unterziehen, da derselbe in diesem Zustande der Hand zugänglicher ist als vor oder stundenlang nach einer grösseren Mahlzeit, falls keine Ektasie des Organs vorliegt. Seine Erfahrungen haben ergeben, dass die „Massage des vollen Magens" die Magenperistaltik anregt, die Secretionsthätigkeit erhöht, die angehäuften „Magengase" momentan entfernt und beruhigend und schmerzstillend wirkt. An der linken Seite des mit in den Hüft- und Kniegelenken gebeugten Unterextremitäten horizontal liegenden Kranken sitzend, umfasst Cséri mit der linken Hand das rechte Hypochondrium und führt mit der rechten Hand streichende Bewegungen vom Fundus gegen den Pylorus aus. Hierbei sind die Finger gestreckt und werden von dem ad maximum gestreckten Daumen unterstützt. Während sich nun die rechte Hand streichend von links nach rechts bewegt, übt die linke einen Gegendruck aus, so dass der Magen zwischen beide Hände geräth. Diese bei Dilatationen und Lageveränderungen des Organs mehr von links unten nach rechts oben gerichteten Streichungen wechseln mit Knetungen ab.

Die Mittheilungen Cséri's, welche heftiger Opposition[20]) begegneten, scheinen sich denn doch nicht auf den „vollen" Magen, sondern auf das in voller Verdauung befindliche Organ zu beziehen, da Cséri die Magengegend 2—3 Stunden nach der Hauptmahlzeit der Massagebehandlung unterwirft. Nachdem die Magenverdauung um die zweite Stunde post coenam ihren Höhepunkt erreicht, um von da bis etwa zur neunten Stunde nach der Mahlzeit abzusinken, die mechanische Behandlung des Magendarmtractus schon vor Cséri in überaus zahlreichen Fällen, vielleicht öfter als die Massage des nüchternen Magens (vor der ersten Tagesmahlzeit, dem Frühstück), vorgenommen wurde, finden wir sowohl den Enthusiasmus für die „neue" Methode wie die heftige Opposition deplacirt. Wahr ist nur, dass ein vollständig leerer, nicht ektasirter Magen der Hand nur sehr unvollkommen zugänglich ist und dass der während der Verdauung im Zustande der Reizung befindliche Magen auf mechanische Reize lebhafter reagirt als der nüchterne Magen, zwei Momente, die gegebenen Falles in der That für die Vornahme der Magenmassage während der ersten Stunden des Verdauungsprocesses zu sprechen scheinen.

Den günstigen Einfluss der Halsmassage auf Erkrankungen der Oesophagus-Schleimhaut illustrirt ein von Hagen[21]) beobachteter Fall schwerer Dysphagie mit Hyperämie und Oedem der hinteren Pharynxwand und wahrscheinlich auch der Speiseröhre nach thermischem Reize (entzündliches Oedem der Schleimhaut des Oesophagus), der durch Massage des Halses, zumal im Verlaufe der Speiseröhre, prompt gebessert wurde und rasch in Heilung überging.

Sehr beachtenswerth sind die Mittheilungen über die manuelle Reposition von Darminvaginationen mittelst Massage, welche wir Maiss und Harder verdanken. Maiss[22]) constatirte bei einem 9monatlichen, unter den Symptomen des Ileus erkrankten Kinde einen schmerzhaften, wurstförmigen Tumor in der Gegend des *Colon descendens*, der sich bis in die linke *Fossa iliaca* fortsetzte. Da die Laparotomie unabweisbar schien, versuchte es Maiss mit manueller Reposition, indem er die rechte Hand in der linken *Fossa iliaca* unter den Tumor schob und mit der Linken die Lumbalgegend bei erhöhtem Becken des Kindes comprimirte. Die unter dem Rippenbogen gegen das Zwerchfell gedrückte und so immobilisirte Geschwulst wurde nun in der Richtung von rechts nach links zwischen den beiden Händen geknetet und gestrichen, worauf dieselbe

unter lautem Gurren verschwand. Sofort sistirten die Ileussymptome, und das Kind genas.

Harder[23]) berichtet über zwei ähnliche Fälle. Der erste betraf ein 14 Tage altes Brustkind, das plötzlich unter Ileussymptomen erkrankt war, ohne dass ein Tumor von den Bauchdecken aus gefühlt werden konnte. Eine Digitaluntersuchung mit dem beölten linken kleinen Finger gestattete bei Entgegendrücken der Baucheingeweide mittelst der rechten Hand eine Abtastung der Bauchhöhle, welche das Vorhandensein eines länglichen, 7—8 Cm. langen, im linken Hypochondrium quer gelagerten, weichelastischen Tumors ergab, der als Invagination des Ileums in das *Colon ascendens* und *transversum* diagnosticirt wurde. In mehreren Sitzungen wurde der auf dem „inneren" Finger ruhende Tumor mit dem Mittelfinger der „äusseren" Hand von links nach rechts gestrichen; derselbe wurde allmälig dünner, um endlich vollständig zu verschwinden, worauf Stuhlentleerung erfolgte. Der zweite Fall, ein 20monatliches Kind betreffend, zeigte einen deutlichen Tumor in der linken Bauchseite, der auf dem in das Rectum eingeführten Zeigefinger der linken Hand massirt wurde und gleichfalls zum Verschwinden gebracht werden konnte. Auch dieses Kind wurde geheilt.

Hippius[24]) hat die nicht allzu selten auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren bei habitueller Obstipation auftretenden Hämorrhoiden durch methodische Bauchmassage im Verein mit localer Massage der Knoten in mehreren Fällen dauernd geheilt. Er geht mit dem befetteten kleinen Finger in das Rectum ein und übt sanfte Cirkelreibungen über den kleinen Tumoren aus. Der Effect dieser Behandlung ist Schrumpfung der Knoten, Schwinden der Defäcationsschmerzen und als Resultat der Abdominalmassage Erzielung spontaner, regelmässiger Stuhlentleerung.

Die secretionsanregende Wirkung der Massage auf die Function von Drüsen benützte Comingor[25]) in einem schweren Falle von Cholelithiasis, bei welchem ihm die Massage der Leber gute Dienste leistete. Die auf den rechten Rippenbogen aufgelegten Hände wurden rasch und kräftig nach abwärts gedrückt, wieder gehoben und wieder aufgelegt. Diese Procedur wurde durch etwa 5 Minuten geübt und im Laufe von 24 Stunden nochmals wiederholt, worauf bei dem seit 11 Wochen erfolglos behandelten Kranken eine gallige Stuhlentleerung erfolgte. Bei einem neuerlichen Anfall wurde dasselbe Verfahren mit gleichem Erfolge angewendet, worauf die Anfälle sistirten.

Die experimentell dargethane Thatsache, dass die secretorische Thätigkeit der Drüsen durch Erschütterungen der Organe günstig beeinflusst wird (s. o.), erklärt auch die von Pürkhauer[26]) gemachte Beobachtung, dass Erschütterungen des Körpers, wie sie beim Reiten, beim Fahren in stossenden Wagen etc. zu Stande kommen, bei *Icterus catarrhalis* und Cholelithiasis heilwirkend sind.

Auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten hat die mechanische Behandlungsmethode manchen Fortschritt zu verzeichnen. A. Neisser[27]), der in der Lage ist, auf Grund eigener und anderer Autoren Erfahrungen die Anzeigen der Massage und Gymnastik bei Erkrankungen des Nervensystems genau zu präcisiren, zählt hiezu idiopathische Neuralgien (zumal die Cervico-Occipitalneuralgie, Humeral-, Trigeminusneuralgie, Ischias und Hemicranie) empfiehlt aber möglichst frühzeitigen Beginn der Behandlung, ferner Gelenkneurosen, periphere Lähmungen, und zwar sowohl die rein rheumatischen, wie die toxischen, respective nach acuten Krankheiten zurückbleibenden Formen. Bei den centralen Lähmungen kann die Massage lediglich den Zweck verfolgen, die Circulation und Ernährung zu fördern und den Atrophien und Contracturen vorzubeugen. Zu warnen ist hier vor der Anwendung der Massage vor Beseitigung der Reizerscheinungen, zumal bei Hemiplegien nach Apoplexie und bei Neuritis. Bei Krämpfen einzelner Muskelgruppen, besonders im Gebiete des *Plexus cervicalis* und *brachialis* ist die mechanische Behandlung zu versuchen. Ein dankbares Feld für die mechanische Therapie bilden die Neurosen, und zwar sowohl

die sogenannten functionellen Neurosen (Neurasthenie und Hysterie), als auch die Beschäftigungskrämpfe. Bei Hyperämie des Gehirns und seiner Häute ist von methodischer Halsmassage Besserung zu erwarten.

Eine, wenn auch nicht neue, so doch sehr systematische Behandlung ataktischer Bewegungsstörungen bei Tabikern hat FRENKEL[28]) in der Absicht angegeben, die ataktischen Bewegungen durch Uebung in coordinirte umzuwandeln. Zu diesem Zwecke verwendete er einfache Muskelübungen (active Finger- und Fingergelenkbewegungen), einfache coordinirte Bewegungen (Uebungen zweier oder mehrerer Finger in verschiedenen Combinationen) und combinirte Coordinationsbewegungen (Combination der ersten beiden Uebungsgruppen mit Bewegungen in Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk). Die Controle der Fortschritte wird in sehr sinnreicher Weise durch verschieden geformte Holzstücke, Brettchen etc. geübt, deren Contouren nachgezogen oder in deren Lücken die Fingerspitzen aus grösserer Entfernung eingelegt werden müssen. Für die unteren Extremitäten kommen neben allgemeinen Steh- und Gehübungen Stehen mit geschlossenen Beinen, mit und ohne Anlehnen, bei offenen und geschlossenen Augen etc. zur Anwendung. Für die Gehübungen werden dunkle Striche und Kreise gezogen, auf denen die Kranken so gehen lernen, dass die Haken des einen Fusses dicht vor die Fussspitze des anderen gesetzt werden. Die Erfolge, welche FRENKEL zu verzeichnen hat, ermuntern zu weiterer Anwendung seiner Methode, zumal auch HIRSCHBERG[29]) nach derselben Methode zwei Fälle von tabischer Ataxie erfolgreich behandelt hat.

Die Erfahrung, dass rasche Entleerung des Darms von Gasen und Fäcalien sehr häufig der causalen Indication der *Eclampsia infantum* genügt, bewog SCHUMANN[30]), den Klysmen, die nicht selten versagen, Bauchmassage folgen zu lassen, die ihm in drei Fällen schwerer Eklampsie, Kinder im Alter von 3—5 Jahren betreffend, gute Dienste leistete, indem nach mehrere Minuten fortgesetzter Massage der Abgang von Gasen und dünnen Fäces beobachtet wurde. Contraindicirt ist das Verfahren selbstredend bei schon bestehender peritonealer Reizung.

Von der Beobachtung geleitet, dass an *Paralysis agitans* Leidende sich im schüttelnden Eisenbahnwagen wohler fühlen und dass die Besserung ihres Zustandes die Reise einige Tage überdauert, gelangte CHARÇOT auf den Gedanken, die Erschütterungen des Waggons durch einen Apparat zu ersetzen, den er in Form des „Zitterstuhls“ *(Fauteuil trépidant)* construiren liess, der mittelst des elektrischen Stromes in Zitterbewegung versetzt wird. CHARCOT und seine Schüler erzielten mit diesem Apparate Erfolge nicht nur bei der *Paralysis agitans*, sondern auch bei den functionellen Neurosen, zumal der Neurasthenie und Hysterie, ferner der Melancholie, sowie bei quälenden Symptomen dieser Leiden, wie Schlaflosigkeit, Neuralgien etc. Bei Hervortreten cephalischer Erscheinungen wurde der „Zitterstuhl“ durch den „Zitterhelm“ *(Casque vibrant)* ersetzt, den der Kranke wie einen Hut aufsetzt. Derselbe besteht aus zahlreichen zarten, federnden Metallplättchen, welche durch einen kleinen elektrischen Motor in rapide Schwingungen versetzt werden. Auch von diesem Apparat sahen die Beobachter gute Resultate, die geeignet sind, die bereits vergessene Erschütterungsgymnastik VIGOUROUX', GRANVILLE'S und BOUDET'S auch klinisch neuerdings zur Anwendung zu bringen. MORSELLI[31]), der die Wirkung mechanischer Vibrationen bei Nervenkrankheiten und Psychosen studirt hat, empfiehlt dieselben bei Psychosen, die mit localen Symptomen einhergehen, zumal bei Irren, die an Neuralgien leiden, bei einfacher Melancholie, Hypochondrie und bei Schlaflosigkeit neurasthenischer und hysterischer Personen. Die Erschütterungen sind nach MORSELLI absolut unwirksam bei Agrypnie Geisteskranker, contraindicirt bei der Manie (mit Ausnahme der hysterischen), bei Melancholie mit Angstanfällen, beim Stupor, zumal bei Kranken mit Gehörshallucinationen, vor Allem bei der Epilepsie. Hand in Hand mit den Beobachtungen der Kliniker in dieser Richtung

gehen die physiologischen Untersuchungen über den allgemeinen und localen Einfluss der Erschütterungen auf den Organismus, Untersuchungen, deren Ergebnisse oben ausführlich mitgetheilt wurden.

Für das in jüngster Zeit von MOEBIUS geleugnete Bestehen einer myogenen Hemicranie tritt A. BUM [32]) ein, indem er auf die Resultate der Massagebehandlung von 17 Fällen verweist, bei welchen die Muskelindurationen deutlich gefühlt und durch Massage zur Resorption gebracht werden konnten. Von diesen Fällen sind 8 dauernd anfallsfrei geblieben, 4 Fälle hat BUM aus den Augen verloren, nachdem sie von der 4.—6. Behandlungswoche an schmerzfrei waren, 4 Fälle haben sich der Behandlung vorzeitig entzogen und 1 Fall recidivirte nach 9 Monaten. Die Technik der Behandlung bestand in Frictionen und Vibrationen der Muskelinfiltrate, welche letztere theils manuell, theils mittelst des LIEDBECK'schen „Vibrators" applicirt wurden, den BUM für Fussbetrieb eingerichtet hat.

Die Domäne der Mechanotherapie, die Erkrankungen des Bewegungsapparates hat in jüngster Zeit eine erhebliche Erweiterung erfahren, da allenthalben die Chirurgen die Bedeutung frühzeitig mobilisirender Behandlung einfacher Knochenbrüche für die Widerherstellung der Function des verletzten Gliedes anzuerkennen geneigt sind. Ohne auf die speciellen Indicationen der Massage und Gymnastik in der Fracturtherapie hier näher einzugehen, sei an dieser Stelle lediglich der bedeutende Werth möglichst frühzeitiger und vollständiger functioneller Restitution nach Knochenbrüchen, selbstredend bei strengster Beachtung der anatomischen Heilung fracturirter Röhrenknochen, im Zeitalter der Arbeiter-Unfallversicherung hervorgehoben.

Die häufigste Belastungsdeformität, der Plattfuss, dessen mechanische Behandlung schon vor Jahren LANDERER empfohlen hat, ist nach ROMICH [33]) ein sehr dankbares Object der Massagebehandlung, zumal in leichteren Fällen und in Verbindung mit Schuheinlagen, welche den inneren Fussrand heben. Die in Effleurage des Sprunggelenkes und des Unterschenkels und in Tapotement der Waden- und Sohlenmusculatur bestehende Massage setzt nicht nur den Plattfussschmerz in kurzer Zeit herab, sondern unterstützt auch durch Kräftigung des Muskeltonus die durch Einlagen und Apparate bezweckte Hebung des inneren Fussrandes.

Gross ist die Zahl der Publicationen, welche sich mit der mechanischen Behandlung des Muskelrheumatismus beschäftigen, dessen Pathogenese LEUBE [34]) auf Infection zurückführt, dessen pathologisch-anatomisches Substrat GRAHAM [35]) in einer Gerinnung der halbflüssigen contractilen Substanz und Bildung von Adhäsionen von Muskelfibrillen erblickt. Die allgemein anerkannte prompte Heilwirkung der Massage beim Muskelrheumatismus lässt nach GRAHAM die Mechanotherapie als diagnostisches Hilfsmittel *ex juvantibus* in jenen Fällen benützen, bei welchen die Diagnose zwischen Rheumatismus und Neuritis der Muskelnerven schwankt. Letztere ist anzunehmen, wenn der Fall nach mehreren Massagesitzungen ungebessert bleibt, der Schmerz gleichmässig und bilateral ist und in der Ruhe und Bettwärme exacerbirt.

Von sonstigen Arbeiten über dieses Thema sei nur noch die Mittheilung von NIEHANS [36]) erwähnt, welche die sogenannten „rheumatischen Schwielen" behandelt. Dieselben stellen Residuen von Exsudaten im Muskelgewebe, in den Muskelscheiden, den bindegewebigen Interstitien zwischen Muskeln und Sehnen, in den Nervenscheiden, endlich auch im Unterhautzellgewebe in Form schwieliger Verdickungen verschiedener Ausdehnung dar, welche locale oder ausstrahlende Schmerzen hervorrufen. Prädilectionsstellen sind jene Körpertheile, die Erkältungen leicht ausgesetzt sind: Vorderarme, Nacken und Schultergürtel (zumal bei ungenügender Bekleidung beim Weibe häufig), Supraclaviculargegend, Sternocleidomastoideus, Lendenmuskeln (zumal bei Männern). Die Behandlung besteht bei nicht allzu alten rheumatischen Herden in gewöhnlicher Massage, bei lange be-

stehenden Schwielen in Erweichung derselben durch Kataplasmen, Zerquetschung und Sprengung der Schwielen in Narkose unter „intensivster“ Massage bei befetteter Haut und in Nachbehandlung mit milder Massage behufs Resorption des zersprengten Exsudates.

Von Erkrankungen der Haut, bei welchen die Massage ihre Anzeige findet, ist es zunächst das *Ulcus cruris*, zu dessen Behandlung die circulations- und ernährungsbefördernde Wirkung dieser Heilmethode mit Erfolg herangezogen wird. Dieselbe hat daher die Aufgabe, die Stagnation der Lymphe in der Umgebung des Geschwürs zu beheben und damit die Haut wieder regenerationsfähig zu machen. ERDINGER[37]) sieht daher von jedem Verbande und jeder Salbenbehandlung ab und benützt blos frische Borwasserumschläge. Die Technik der Behandlung schildert er wie folgt:

Bei der ersten Besichtigung des Patienten wird mit Hilfe von Seife und verschiedenen antiseptischen Flüssigkeiten, besonders Sublimat, die Geschwürsfläche gereinigt. Hierauf behandelt man den Unterschenkel mit leichten Streichungen; letztere sollen nicht mit der ganzen Hand, sondern nur mit der mit Borvaseline angefeuchteten Fingerkuppe ausgeführt werden. Diese Manipulation gestattet, den Druck besser abzumessen, und hat, wie es scheint, eine sedative Wirkung auf die nervösen Endorgane. Man beginnt die Massage an der unteren Partie des Unterschenkels und der Geschwüre, hierauf nähert man sich denselben successive, indem man überall Streichungen von unten nach oben in centripetaler Richtung ausführt. Diese Manipulationen sollen an Intensität möglichst wechseln; ihre Dauer richtet sich nach dem Verhalten der Haut in der Umgebung des Geschwüres. Im Bereiche der Geschwürsränder werden die Streichungen in derselben Weise ausgeführt. Man beginnt am oberen Rande des Geschwüres, hierauf werden die unterhalb des Geschwüres belegenen Abschnitte der Unterschenkeloberfläche in ähnlicher Weise massirt. Die Dauer jeder Sitzung beträgt 10 bis 15 Minuten; zuerst wird täglich je 1 Sitzung abgehalten, später im Verhältnisse zur Besserung und Vernarbung der Wunde können die Intervalle zwischen den Sitzungen grösser werden. Nach Verlauf einiger Sitzungen (2—6) verschwinden die Schmerzen vollkommen; hierauf merkt man allmälig auch einen Nachlass der Reizung, endlich beobachtet man ein schnelleres Vortreten der Vernarbung; selbst vollständige Heilung wurde in den von ERDINGER beobachteten Fällen innerhalb 13 Tagen bis zwei Monaten (je nach der Ausdehnung des Geschwürs) constatirt. Mehrere Kranke brauchten ihre Beschäftigung während der ganzen Dauer der Behandlung nicht aufzugeben.

UNNA empfiehlt die Massagebehandlung des Lupus. Dieselbe benützt die im Körper jedes Lupuskranken vorhandenen Depôts von „Tuberculin“, um dieses in den Kreislauf zu bringen, wodurch dasselbe erreicht werde, als wenn Tuberculin von aussen eingeführt wird. Wird ein Lupusknoten massirt, so tritt an den übrigen Knoten dieselbe Veränderung ein, die man nach schwachen Tuberculininjectionen beobachtet hat. Durch täglich wiederholte Massage, wobei die massirten Stellen zum Schutze der Oberhaut mit Zinkpflastermull bedeckt werden, gelingt es allmälig, die Knötchen ganz zum Verschwinden zu bringen.

Auch bei Prurigo wurde die Massage mit gutem Erfolge zur Anwendung gebracht, und konnte HATSCHEK[38]) an der Klinik KAPOSI gleich MURRAY[39]) Herabsetzung des Juckreizes und Abnahme der Hautinfiltration, und zwar an 11 Fällen, von welchen 7 an *Prurigo agria*, 4 an *Prurigo mitis* litten, beobachten. Um die Wirkung des Vaselin auszuschalten, wurde abwechselnd trocken massirt. Die Massage bestand in Effleurage, mit welcher an den dem Rumpfe zunächst liegenden Extremitätstheilen begonnen und allmälig gegen die peripheren Enden der Extremitäten vorgerückt wurde; die Richtung der Effleurage war stets eine centripetale. Die Wirkung der anfangs 10—15 Minuten, später 3 bis 5 Minuten täglich (für jede Extremität) angewendeten Massage ging nicht ganz parallel der Schwere der Erkrankung; manche Fälle von *Prurigo agria* besserten

sich schneller als andere von *Prurigo mitis*. Die trockene Massage erzielte minder rasche Resultate als die gleichzeitige Anwendung von Vaselin.

In der Augenheilkunde hat MAKLAKOW[40]) die Massage in Form von Vibrationen empfohlen, zu deren Ausführung er die EDISON'sche Feder benützte, ein Instrumentchen, welches ursprünglich dazu bestimmt war, auf Papier eine Reihe dicht gestellter feinster Löcher zu stechen, so dass beim Schreiben mit dieser Feder punktirte, Farbe durchlassende Linien entstehen, wodurch ein Vervielfältigen des Geschriebenen möglich ist. Das von MAKLAKOW anfänglich zum Tätowiren von Hornhautleukomen bestimmte Instrument wird durch einen Elektromotor in Bewegung gesetzt und durch Anfügung stumpfer Ansätze zur Vibration bewendet. Das Auge wird in allen seinen Theilen gleichmässig erschüttert (tetanisirt). Lässt man den „Tetanisator" am *Limbus corneae* einwirken, so beobachtet man sofort eine bedeutende Erweiterung der Krypten der Iris, stärkere Füllung der Gefässe des *Circulus iridis minor*, Hyperämie der Conjunctiva, punktförmige Extravasate an der Berührungsstelle. Die Flüssigkeit in der vorderen Kammer kommt in sichtbare starke Bewegung und wird schnell von den Lymphräumen aufgenommen. In Folge dessen sinkt schon sehr schnell (nach circa 1 Minute) der intraoculäre Druck, was mit dem Ophthalmotonometer nachgewiesen werden kann. Diese Wirkung ist dauernd, tritt aber nur ein, wenn vorher der Druck normal oder erhöht war. Pathologisch verringerter Druck wird auf kurze Zeit durch das Tetanisiren erhöht. Der Einfluss des Tetanisirens auf die intraoculäre Blutcirculation wurde noch nicht genau festgestellt, doch lässt sich mit Sicherheit behaupten, dass die Gefässe der Sehnervenpapille früher zu pulsiren beginnen als bei anhaltendem Fingerdruck auf den Bulbus. Sehr günstige Resultate hat MAKLAKOW vom Tetanisiren bei verschiedenen Augenkrankheiten gesehen, so bei Iritis simplex, Cyclitis, Scleritis und Episcleritis, Keratitis parenchymatosa, Hypopyonkeratitis, traumatischem Katarakt, Trachom (die Trachomkörner werden mit einem reibeisenartigen Metallplättchen bearbeitet). Ueberall werden die Schmerzen schnell gemildert, die pathologischen Exsudate schnell zum Verschwinden gebracht, der Krankheitsprocess meist sehr bedeutend abgekürzt.

Um Ankylosen und Adhäsionen der Gehörknöchelchen, wie sie als Residuen entzündlicher Processe bei zahlreichen Ohrenkrankheiten vorkommen, zur Lösung zu bringen, schlägt HAUG[41]) eine Art von auf Erzeugung von Luftverdünnung und -Verdichtung beruhender Automassage des Trommelfells vor. Der von HAUG benützte Apparat besteht aus einem $^1/_2$ Meter langen Gummischlauch, der an einem Ende einen hohlen hölzernen Zapfen trägt; letzterer steckt in einem Hartgummirohrtrichter, der an seinem Gehörgangsende mit einem kleinen Stück Gummischlauch versehen ist; das andere Ende trägt eine kleine durchbohrte Holzolive. Die Anwendung des Apparates geschieht in der Weise, dass Patient den Ohrtrichter möglichst luftdicht in den Gehörgang steckt, das mit der Holzolive versehene Ende in den Mund nimmt und zunächst eine starke saugende Bewegung vornimmt, auf die dann eine minimale positive Druckschwankung folgt. Dieses Verfahren wird 10—20mal hintereinander vorgenommen und zweimal des Tages wiederholt. Die Ansaugung muss lang vorgenommen werden, die Verdichtung muss kurz und sehr schwach erfolgen. Der Patient darf niemals so stark anziehen, dass er ein Schmerzgefühl empfindet. Bei Labyrintherkrankungen, wo nur der negative Zug allein in Anwendung kommt, muss nach jeder Aspiration der Schlauch vom Munde abgesetzt und gleichzeitig am Mundende comprimirt werden. Das Verfahren soll niemals plötzlich ausgesetzt werden; erweist es sich aber innerhalb der ersten vier Wochen nicht nützlich, so ist es aufzugeben. Eintretende Besserung giebt sich ziemlich rasch durch graduelle Zunahme der Hörweite kund, ebenso werden die subjectiven Geräusche oft sehr günstig beeinflusst. Bemerkenswerth ist ferner der Umstand, dass, je älter der Krankheitsprocess ist, desto weniger leicht eine Empfindung am Trommelfell und den tieferen Gebilden ausgelöst werden kann. Dieses Merkmal ist prognostisch wichtig; wenn

nach der Automassage die Reaction des Trommelfells in Gestalt von Hyperämie vollständig ausbleibt, so ist die Behandlung aussichtslos.

Auf dem Gebiete der Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane haben wir es fast ausschliesslich mit jener Form der Massage und Gymnastik zu thun, welche dem Schweden THURE BRANDT ihre Entstehung verdankt und durch dessen ärztliche Schüler weite Verbreitung gefunden hat. Dass die in die Hände der Gynäkologen übergegangene Methode seither manche Veränderung, zumal eine gewisse technische Vereinfachung, erfahren hat, kann nicht Wunder nehmen. Vor Allem sind es die heilgymnastischen, der manuellen Behandlung der Genitalorgane anzuschliessenden Bewegungen, bei welchen zahlreiche Gynäkologen die Vorschriften des Stockholmer Gymnasten nicht mehr sclavisch befolgen. Einzelne, wie ZIEGENSPECK [42]), gehen so weit, zu erklären, dass für die grosse Anzahl der Fälle die Heilgymnastik vollständig entbehrt werden kann. Immerhin geben auch die für die allgemeine Gymnastik nicht sonderlich enthusiasmirten Autoren zu, dass die Vornahme derselben im Anschlusse an die eigentliche Massagebehandlung die sogenannten Reflexsymptome der kranken Frauen rascher zum Schwinden bringt, als Massage der Genitalorgane allein.

Die Erfahrungen mit der THURE BRANDT'schen Behandlung haben ihre Anzeigen nunmehr genau präcisirt. Eine consequent durchgeführte Massagebehandlung nach BRANDT vermag — sagt DÜHRSSEN [43]) —, falls keine Endometritis vorliegt, para- und perimetritische Stränge, resp. Verwachsungen, mit Sicherheit zu dehnen, beziehungsweise zu durchtrennen. Bei perimetritischen Fixationen lässt sich einerseits die Massagebehandlung durch die SCHULTZE'sche Methode der Lösung der Fixationen in tiefer Narkose abkürzen, andererseits kann nach letzterer noch Massage angezeigt sein, um das Zustandekommen neuer Verwachsungen zu verhüten. Bei *Retroflexio uteri fixata,* chronischer Oophoritis und Perioophoritis ist stets eine rationelle Massagebehandlung zu versuchen, bevor operirt wird, gonorrhoische Affectionen ausgenommen. Parametritische Exsudate können durch Massage in ihrer Hauptmasse zur Resorption gebracht werden; contraindicirt ist dieselbe bei Exsudaten, die früher bereits partiell vereitert waren.

Die schwächste Seite der BRANDT'schen Methode bildet die Behandlung des *Prolapsus uteri et vaginae*, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass es Fälle gibt, in welchen nach einer oder wenigen Sitzungen der Prolaps dauernd im Becken verbleibt. Die besten Chancen geben Nulliparae, sowie die Fälle mit vorderer Fixation der Cervix und Retroflexion (ZIEGENSPECK). Hingegen scheint die manuelle Behandlung des *Prolapsus recti*, welche den Ausgangspunkt der BRANDT'schen Therapie bildete, zumal bei Kindern, gute Resultate zu erzielen. Diesbezüglich sind die Mittheilungen von KUMPF [44]) und CSILLAG [45]) zu erwähnen, welche, Kinder meist zartesten Alters betreffend, über eclatante Erfolge bei der Behandlung dieses Leidens berichten.

Die Fähigkeit der Massagebehandlung, den Uterus fixirende parametritische Narbenstränge zu dehnen, beziehungsweise zu zerreissen, die sexuelle Anästhesie zu beseitigen und durch Veränderung des Gefüges des Uterus (bei chronischer Metritis und angeborener Derbheit) vasomotorische An- und Abschwellung desselben zu ermöglichen (KALTENBACH), macht sie geeignet, die gebräuchlichen Behandlungsmethoden der weiblichen Sterilität zu unterstützen und zu ergänzen. BUMM [46]) hat dieselbe dort mit Erfolg angewendet, wo plastische Operationen am Cervix, Rectification der Uteruslage, Catarrhbehandlung etc. allein im Stiche liessen.

Die Massage wurde angewendet als bimanuelle Palpationsmassage, wobei jene Stellen, an welchen Narbenstränge, Exsudatmassen, abnorme Resistenz oder Verdickungen sich vorfinden, besonders berücksichtigt werden (indicirt bei Lageveränderungen des Uterus und bei Einkindsterilität), als Massage des Scheidengewölbes und der Bauchdecken bei bald nach der Cohabitation eintretendem unwillkürlichem Spermaabfluss, bedingt durch angeborene Enge des Scheidengewölbes

und abnorme Reflexerregbarkeit der Beckenmusculatur und der Bauchpresse, endlich als Massage der *Mucosa cervicis* mittelst bougieartiger Instrumente. Letztere Form der Massagebehandlung, bewirkt durch leicht drückendes Hin- und Herführen eines metallenen Uterusdilatators im Cervicalcanale, eignet sich besonders für Verdickungs- und Verhärtungszustände der Cervicalmucosa.

Eine weitere Indication für diese Behandlungsmethode geben die *Incontinentia urinae* beim Weibe und die *Enuresis nocturna* des Kindesalters. So hat NARICH[47]) durch Massage des Blasenhalses und *Sphincters urethrae* in sechs Fällen Heilung der Incontinenz erzielt.

Die *Enuresis nocturna*, welche nach ULTZMANN durch mangelhafte Innervation, beziehungsweise durch einen Schwächezustand des Schliessmuskels der Blase bedingt ist, wird durch Setzung eines mechanischen Reizes („Zitterdrückung"), der im Nerven und Muskel einen Zustand der Erregung hervorruft, erfolgreich bekämpft. Der in die Vagina (bei Virgines und Knaben in das Rectum) eingeführte Zeigefinger sucht unterhalb der Symphyse die Urethra abzutasten und ihrem Verlaufe gegen den Blasenhals zu folgen. Hier wird mit dem gegen das Schambein gerichteten Finger 5—6mal ein leichter Zitterdruck ausgeführt. Die Fingerspitzen der anderen Hand tasten, hinter der Symphyse in das Becken eindringend, dem inneren Finger entgegen; in dem Augenblick, wo sich äussere und innere Fingerkuppen berühren, erfolgt die Zitterdrückung. In Verbindung mit entsprechender, Kräftigung des Beckenbodens intendirender Gymnastik haben CSILLAG[48]) und RAWIKOWITSCH[49]) in zusammen 11 Fällen und in je 7 bis 14 Sitzungen befriedigende, zum Theil überraschende Resultate erzielt und empfehlen daher mit einiger Berechtigung die manuelle Behandlung der Enuresis in Verbindung mit tonischen Mitteln, zumal bei Anämie und Scrophulose.

Ob die von BRANDT empfohlene, von EBERMANN[50]) in mehreren Fällen erfolgreich geübte directe Massage der **Prostata** mittelst des in das Rectum eingeführten Zeigefingers einen bleibenden Platz in der Therapie der Residuen parenchymatöser Prostatitis und bei weicheren Prostatahypertrophien behaupten wird, ist abzuwarten.

Schliesslich sei der Vollständigkeit halber auf die Versuche verwiesen, welche die circulations- und stoffwechselbefördernde Wirkung der Massage bei Ernährungsstörungen bei **allgemeinen** und **Infectionskrankheiten** zur Anwendung brachten. So hat SILFVERSKIÖLD[51]) bei **Rachitis** Massage der Musculatur und des Periosts vorgenommen und binnen 4—6 Wochen Besserung des objectiven und subjectiven Befindens erzielt, ohne selbstredend die Knochendeformitäten zu bessern. AFANASSIEW[52]) erzielte bei **Scorbut** Schwinden des Oedems und der Schmerzen, sowie rascheren Verlauf des Processes durch methodische Massage der Unterextremitäten, und SMIRNOW[53]) will beim **Abdominaltyphus** angesichts drohender hypostatischer Congestionen der Lungen durch die Anwendung der Massage in Form von centripetalen Streichungen und Knetungen des Gesichtes, Halses, der Intercostalräume und der Extremitäten analeptische Wirkungen erzielt haben. Aussichtslos ist nach SMIRNOW die mechanische Behandlung der Stasen bei Degenerationszuständen des Herzens.

Alle derartigen Mittheilungen sind wohl lediglich als Anregungen zu weiteren Versuchen in geeigneten Fällen aufzufassen.

Literatur: [1]) B. **Bendix**, Der Einfluss der Massage auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXV, Heft 3 u. 4. — [2]) A. **Bum**, Zur physiologischen Wirkung der Massage auf den Stoffwechsel. Wiener med. Presse. 1893, Nr. 1. — [3]) J. **Zawadski**, Ueber den Einfluss der Massage auf die Beförderung der Resorption. Gaz. lekarska. 1890, Nr. 44. — [4]) T. L. **Brunton** und F. W. **Tunicliffe**, *On the effects of the kneading of muscles upon the circulation, local and general.* Journ. of Physiol. XVII, p. 364. — [5]) A. **Maggiora**, Ueber die physiologische Wirkung der Massage auf die Muskeln der Menschen. Arch. p. l. Scienze medial. 1892, Nr. 1. — [6]) Ch. **Colombo**, Wirkung der Massage auf die Drüsensecretion. Société de Biologie à Paris, Sitzung vom 19. Januar 1895. — [7]) G. **Zander**, Die Apparate für mechanische Heilgymnastik und deren Anwendung. Stockholm 1886. — [8]) **Bechterew-Tschigajew**, Ueber den Einfluss der durch die Stimmgabelschwingungen herbeigeführten

Erschütterungen auf den menschlichen Organismus. Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 5. — [9]) M. Heitler, Ueber die Wirkung thermischer und mechanischer Einflüsse auf den Tonus des Herzmuskels. Centralbl. f. d. ges. Therap. 1894. — [10]) K. Hasebroek, Die Erschütterungen in der Zander'schen Heilgymnastik. Hamburg 1890. — [11]) Derselbe, Ueber die gymnastische Widerstandsbewegung in der Therapie der Herzkrankheiten. Leipzig 1895. — [12]) Castex, *Étude expérimentale sur le massage.* Arch. gén. de méd. 1891, Janv. et Févr. — [13]) M. Braun, Massage, beziehungsweise Vibrationen der Schleimhaut der Nase etc. Triest 1890. — [14]) C. Laker, Die Heilerfolge der inneren Schleimhautmassage. Graz 1892. — [15]) Schwidop, Ueber die locale instrumentelle Massage der Schleimhäute der Nase etc. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 28. — [16]) J. Dumont, *Du massage thoracique.* Bulletin méd. du Nord. Octobre 1894. — [17]) Goebel, Die mechanische Behandlung des Asthma. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 14. — [18]) St. Szuman, Ein Beitrag zur Massagebehandlung des Kropfes. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 31. — [19]) J. Cséri, Die Massage des vollen Magens. Pester med.-chir. Presse. 1894, Nr. 49. — [20]) Reich und Sumegi, Pester med.-chir. Presse. 1895, Nr. 1. — [21]) J. Hagen, Ein durch Massage geheilter Fall von Dysphagie. Wratsch. 1894, Nr. 20. — [22]) Maiss, La semaine méd. 20. Décembre 1893. — [23]) Harder, Die manuelle Reposition von Darminvaginationen durch Massage. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 49. — [24]) Hippius, Massage in der Behandlung von Hämorrhoiden bei Kindern. Der Kinderarzt. 1893. — [25]) J. A. Comingor, Erfolgreiche Behandlung der Gallensteine mittelst Massage. Virginia med. Monthly. 1889. — [26]) Pürkhauer, Zur mechanischen Behandlung des *Icterus catarrhalis* und der Gallensteinkrankheit. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 35. — [27]) A. Neisser, Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten. Fortschritte d. Krankenpflege. Januar 1894. — [28]) S. Frenkel, Die Therapie ataktischer Bewegungsstörungen. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 52. — [29]) R. Hirschberg, *Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice.* Bull. gén. de thérap. 1893, 30. Januar. — [30]) Schumann, Zur Anwendung der Massage bei Reflexkrämpfen im Kindesalter. Therap. Monatsh. 1894, Nr. 3. — [31]) Morselli, Ueber mechanische Vibrationen in der Behandlung nervöser und Geisteskrankheiten. Gaz. degli ospedale. August 1892. — [32]) A. Bum, Die mechanische Behandlung der Hemicranie. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 20. — [33]) O. Romich, Zur Diagnose und Therapie des Plattfusses. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 34. — [34]) Leube, Zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 1. — [35]) D. Graham, Die diagnostische Bedeutung der Massage bei Muskelrheumatismus. The Amer. Journ. of the med. sciences. 1893. — [36]) P. Niehans, Ueber die sogenannten rheumatischen Schwielen und deren Behandlung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 19. — [37]) Erdinger, Zur Behandlung varicöser Geschwüre mit Massage. Semaine méd. 1893, Nr. 69. — [38]) R. Hatschek, Zur Behandlung des Prurigo mit Massage. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893. — [39]) Murray, Stockholm. Hygiea. 1889, pag. 85. — [40]) A. N. Maklakow, Die Vibration als Art der Massage in der Ophthalmologie. Chirurgitscheskaja Lejtop. III, 6. — [41]) Haug, Massage des Trommelfells und seiner Adnexa. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 5. — [42]) R. Ziegenspeck, Anleitung zur Massagebehandlung bei Frauenleiden. Berlin 1895. — [43]) A. Dührssen, Ueber den Werth der gynäkologischen Massage nach Thure Brandt. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 44—46. — [44]) F. Kumpf, Wiener klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 36 u. 37. — [45]) J. Csillag, Zur Behandlung des *Prolapsus recti* nach der Thure Brandt'schen Methode. Arch. f. Kinderhk. XIV. — [46]) E. Bumm, Zur Behandlung der Sterilität der Frau. Centralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 42. — [47]) Narich, Massage bei *Incontinentia urinae.* Journ. de méd. de Paris. 1893, Nr. 51. — [48]) J. Csillag, Manuelle Behandlung der *Enuresis nocturna.* Arch. f. Kinderhk. XII. — [49]) M. J. Ranikonitsch, Ueber die Massagebehandlung des nächtlichen Bettnässens. Ibid. XIV. — [50]) Ebermann, Ueber die Massage der Prostata. Russ. med. Lit. 1892. — [51]) P. Silfverskiöld, Behandlung der Rachitis mit Massage und passiven Bewegungen. Jahrb. f. Kinderhk. 1891. — [52]) S. Afanassiew, *Du massage dans le traitement du scorbut.* Semaine méd. 1894, Nr. 45. — [53]) P. H. Smirnow, Ueber Massage im Verlaufe des *Typhus abdominalis.* Wratsch. 1893, Nr. 47.

Bum.

Melanosis, arsenicalis, s. Arsenausschläge, pag. 11.

Melliturie, s. Harn, pag. 261 ff.

Methylglyoxalidin, s. Lysidin.

Micaoperation ist die Bezeichnung der Eingeborenen Centralaustraliens für eine künstlich geschaffene Hypospadie. Der Zweck dieser Operation, deren Domäne nach den bisherigen Beobachtungen sich ausschliesslich auf die australischen Stämme (z. B. Nasims, Dieyerie, die Eingeborenen am Herbertflusse u. s. w.) erstreckt, ist in erster Linie der, die Befruchtung zu verhindern. Nach ROTSCH werden vorzugsweise die schwächeren Männer derselben unterzogen. Demnach scheint es, dass die Micaoperation nicht nur einen malthusianischen Zweck er-

füllen, sondern auch noch darauf hinwirken soll, eine kräftige Nachkommenschaft zu erzielen.

Die Operation wird an den Knaben im Alter von 12—14 Jahren vollzogen; ihr geht nicht selten noch die Beschneidung voraus. Nach den Berichten der Reisenden (TAPLIN, GASON, SCHÜRMANN, MIKLUCHO-MACLAY u. A.) wird ein zugespitzter Kängurnhknochen gleichsam als Leitsonde in die Harnröhre eingeführt, an der Uebergangsstelle vom Penis zum Scrotum durchgestochen und sodann die Harnröhre mit einem Steinmesser oder einem spitzen Stück Quarz oder einer scharfen Muschel vom *Orificium externum* an bis zum Hodensack gespalten. Zwischen die Wundränder kommt sodann ein Stück Baumrinde oder Knochen zu liegen, damit dieselben sich nicht wieder schliessen. Durch diese Procedur wird also die Urethra freigelegt, die dann keine Röhre mehr, sondern eine flache Rinne an der Unterseite des Gliedes bildet (Hypospadie). Die Folge wird sein, dass der Same bei der Begattung nicht in die Scheide gelangt und Befruchtung dementsprechend ausbleibt. Der so operirte Penis soll im collabirten Zustande das Aussehen eines dicken Knopfes haben, bei der Erection aber breit und flach werden.

Literatur: Miklucho-Maclay, Verhandl. d. Berliner anthropol. Gesellsch. 1880, XII, pag. 85. Zeitschr. f. Ethn. 1882, XIV, pag. 27. — Taplin, Gason etc., *The natives of South-Australia*. Adelaide 1879. — Giglioli, Archivio per l'antrop. ital. 1888, Heft 3. — Charnay, Bull. de la Soc. d'anthrop. 1890, Nov. 20. G. Buschan.

Missed labour, Missed abortion. Nach dem von OLDHAM [1]) eingeführten Terminus soll man unter „Missed labour" die bleibende Retention der abgestorbenen, intrauterinal gelagerten, bereits älteren oder reifen Frucht verstehen, den gänzlich ausbleibenden Eintritt der Wehenthätigkeit oder den Eintritt einer solchen, die aber zu keiner Geburt führt, da die Thätigkeit des Uterus wieder erlischt. Die Geburt soll dauernd unterbleiben, der Uterus gewissermassen vergessen, seinen Inhalt auszutreiben.

Unter „Missed abortion" dagegen soll man die mehrmonatliche, insbesondere die über die normale Schwangerschaftsdauer währende Retention der vorzeitig und namentlich innerhalb der ersten 3—4 Monate abgestorbenen intrauterinal gelagerten Frucht verstehen.

Es giebt wenige Capitel in der Geburtshilfe, über welche die Ansichten so schwankend und einander widersprechend sind, wie das des Missed labour. MÜLLER [2]) und ANGUS MACDONALD [3]) beispielsweise leugnen die Möglichkeit desselben principiell, während ihn W. A. FREUND [4]), VEIT [5]), KÜSTNER [6]) u. A. annehmen. Auffallend ist jedenfalls der Umstand, dass aus dem Ende des vorigen und dem Beginne dieses Jahrhunderts relativ viele einschlägige Fälle mitgetheilt werden, die Zahl derselben aber parallel den Fortschritten der pathologischen Anatomie immer mehr und mehr abnimmt und es Kliniker aus der neuesten Zeit giebt, denen jahraus jahrein ein grosses klinisches Material durch die Hände geht, die aber nie einen Fall von Missed labour gesehen haben wollen (BRAUN [7]). Da aber auch diejenigen, die einschlägige Fälle beobachtet haben wollen, immer nur vereinzelte solche sahen, so lässt sich die umstrittene Frage des Vorkommens oder Nichtvorkommens des Missed labour nicht auf dem Wege der Beobachtung, respective der Erfahrung lösen, sondern nur auf dem der Kritik der bekannten Fälle, unterstützt durch die eigene Erfahrung, gewonnen an der Hand selbst beobachteter Fälle.

MÜLLER schiesst ganz entschieden über das Ziel, wenn er keinen einzigen Fall von intrauteriner Retention der abgestorbenen Frucht gelten lassen will und die Mehrzahl der bekannten Fälle als Extrauterinalgraviditäten deutet. Das Gleiche gilt von ANGUS MACDONALD, der wieder die Anschauung vertritt, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine Gravidität im verschlossenen rudimentären Horne eines *Uterus bicornis* gehandelt habe. Damit soll aber andererseits durchaus nicht geleugnet werden, dass bezüglich einiger und namentlich mancher der älteren Fälle der Eine wie der Andere im Rechte sein dürfte.

Ganz unrichtig ist die von Manchen festgehaltene Meinung, dass zur Erklärung des Missed labour die bei unseren Haussäugethieren vorkommende intrauterine Retention der Frucht heranzuziehen sei — KÜCHENMEISTER[8]) —, weil bei diesen Thieren ganz andere anatomische Verhältnisse vorliegen, als bei dem menschlichen Weibe. Die Weibchen einiger unserer Haussäugethiere, wie die Stute, die Kuh, die Ziege, das Schaf, das Kaninchenweibchen besitzen einen zweitheiligen oder zweihörnigen Uterus mit verhältnissmässig kurzer Cervix und kurzem Corpus, dagegen mit langen Hörnern, die dem Fundus des menschlichen Uterus entsprechen. Das Ovum inserirt sich immer nur im Uterushorne, nie aber im Corpus. In Folge dieser Bauart besitzt jeder der unverhältnissmässig langen Uterushörner eine sehr bedeutende passive Beweglichkeit, so dass es in der Gravidität leicht zu einer Torsion des schwangeren Hornes um seine eigene Achse kommen kann. Tritt nicht wieder, was nur ausnahmsweise geschieht, eine Aufdrehung der Torsion ein, so stirbt die Frucht ab, die Eiwässer werden resorbirt, die Frucht mumificirt oder verkalkt, kurz gesagt, es kommt schliesslich zu dem Befunde, der dem Begriffe des Missed labour entspricht und kann das Mutterthier die abgestorbene Frucht unter Umständen ohne Schaden und Nachtheil bis zu seinem Lebensende tragen. Dies Alles kann bei dem menschlichen Weibe nicht eintreten, weil der Uterus in Folge seiner Form während der Gravidität keine vollkommene Torsion um seine Längsachse erleiden kann.

Meiner Anschauung nach werden unter dem Begriffe „Missed labour“ mehrere Krankheitsprocesse mit einander zusammengeworfen, die strenge von einander zu scheiden sind, wie es eben stets geschieht, wenn man ein Krankheitssymptom mit einem Krankheitsbegriffe identificirt. Dieser scheinbar räthselhafte Process kann nur auf die Weise klar werden, dass man die einzelnen Krankheitsprocesse, bei denen der Eintritt der Geburt ausbleibt, gesondert für sich betrachtet und die bisher bekannten Fälle in die sich ergebenden einzelnen Gruppen einzureihen trachtet. Die älteren Fälle aus dem vorigen und dem Anfange dieses Jahrhunderts sind aber so mangelhaft beschrieben, beziehungsweise deren Sectionsprotokolle so lückenhafte, dass es bei den meisten derselben heutzutage nicht mehr möglich ist, zu enträthseln, um was es sich eigentlich in anatomischer Beziehung handelte. Ueberdies ist der mir hier zugemessene Raum ein zu beschränkter, als dass es mir möglich wäre, alle bekannten Fälle einer gründlichen Kritik zu unterziehen und sie hierauf der entsprechenden Gruppe zuzuweisen. Ich muss mich darauf beschränken, nur die hervorstechendsten Fälle der einzelnen Gruppen hervorzuheben.

Per parenthesin nur sei es des Interesses halber erwähnt, dass der Fall, auf den OLDHAM seine Lehre von dem Missed labour aufbaute, durchaus nicht das war, was er sich unter ihm vorstellte, nämlich eine Retention der Frucht im intacten Uterus, sondern, wie KÜCHENMEISTER meint, eine interstitielle, eine intraparietale, eine intramurale oder eine aus beiden combinirte Schwangerschaft oder, wie ich glauben möchte, ein Fall von Uterusruptur, nicht aber, wie MÜLLER annimmt, eine primäre extrauterine Schwangerschaft.

Ich möchte die Fälle von „Missed labour“ ätiologisch in folgende Gruppen scheiden:

1. Unzweifelhaft ist es mir, dass manche Fälle aus der alten Literatur nichts Anderes waren als Fälle von Extrauterinalgravidität. Beispielsweise möchte ich, so weit es sich eben aus den mangel- und lückenhaft abgefassten Sectionsprotokollen entnehmen lässt, den ORTH-CAMERARIUS-STEIGERTHAL-KIESERschen[9]) Fall des bekannten sogenannten Steinkindes von LEINZELL, übereinstimmend mit MÜLLER hierher zu zählen.

2. Andere Fälle wieder waren aller Wahrscheinlichkeit nach Schwangerschaften im verschlossenen Nebenhorne eines *Uterus bicornis*. KÜCHENMEISTER zählt, und wie ich glauben möchte mit Recht, hierher die Fälle von BROWN-CHESTON[10]), STOLTZ[11]) und FLÜGEL.[12]) Vielleicht gehört auch der MÜHLBECK'sche[13]) Fall hierher.

3. Weiterhin glaube ich, dass manche Fälle **Interstitialgraviditäten** waren, bei denen gleichfalls das Ende eine dauernde Retention der Frucht sein kann.

4. In einem grossen Theile der publicirten Fälle, wenn nicht gar in der Ueberzahl derselben, namentlich jener in unserer Zeit publicirten, handelte es sich aber entschieden um nichts Anderes als um eine **Ruptur des schwangeren Uterus ohne** (**oder vielleicht nur mit theilweisem**) **Austritt der Frucht in die Bauchhöhle.**

Dafür spricht mir der Umstand, dass die früher ganz gesunde Schwangere in vielen Fällen urplötzlich nach einem Trauma oder einer starken körperlichen Anstrengung unter heftigen Schmerzen gar häufig unter gleich darauf folgenden Blutungen sehr schwer erkrankte, lange krank lag und erst viel später genas. In manchen Fällen schloss sich dieser schweren langen Erkrankung später oder unmittelbar eine Verjauchung und ein stückweises Abgehen der Frucht an, die eine neuerliche Erkrankung hervorrief oder eine Fortsetzung der ersten bildete. In anderen Fällen genas die Frau und trug die abgestorbene Frucht ohne weitere besondere Beschwerden bis zu ihrem Lebensende oder kam es früher oder später doch noch zu einer neuerlichen Erkrankung, nämlich zur Verjauchung und zu stückweisem Abgange der Frucht.

Wir finden demnach hier alle Charakteristica einer Uterusruptur in der Gravidität, das Trauma mit der Blutung, das Absterben der Frucht, das Ausbleiben der Wehenthätigkeit und entweder die sofortige Verjauchung der Frucht oder die Lithopädionbildung, die dauernd bleibt oder schliesslich doch noch in Verjauchung der Frucht ausläuft. Auch der Umstand ist charakteristisch, dass die Frauen die schwere Erkrankung überstehen. Es stimmt dies mit dem bisher nicht gewürdigten Factum überein, dass, im Gegensatze zu Uterusrupturen, entstanden intra partum, Zerreissungen des schwangeren Uterus relativ leicht überstanden werden. Das Ausbleiben des Geburtseintrittes in diesen Fällen erklärt sich ungezwungen und leicht daraus, dass bei zerrissenem Uterus keine Wehen, id est Uteruscontractionen mehr eintreten können.

Im VERGNE'schen [14]) Falle gab die Frau an, nach einem heftigen Erbrechen plötzlich erkrankt zu sein. Im HARRIS'schen [15]) Falle erkrankte die Frau während einer schweren Feldarbeit, die im VONDÖRFER'schen [16]) Falle während einer schweren Arbeit und die im HENNIG'schen [17]), als sie eben im Begriffe war, eine schwere Last zu heben. In den von WAGENINGE [18]), ULRICH [19]) und GOTH [20]) mitgetheilten Fällen erkrankten die Frauen unmittelbar nach einem Falle oder Sturze. Im MACARTNAY'schen [21]) Falle endlich wurde die Schwangere von einer Kuh niedergeworfen und getreten.

Im BROMFIELD'schen [22]) Falle (der strenge genommen nicht ganz hierher gehört) lag zweifellos eine intra partum zu Stande gekommene Ruptur des unteren Uterussegmentes vor. „Die Hebamme meinte, das Kind werde binnen 2 Minuten geboren sein; aber bei einer Bewegung der Frau entschlüpfte das Kind den Händen der Hebamme, so dass sie es nicht wieder finden konnte.“ Vielleicht gehört auch der Fall von VARNIER-MANGIN [23]) hierher, indem die Frau am normalen Schwangerschaftsende kreisste, nach einer Zeit aber die Wehen aufhörten, worauf die Frau erkrankte, sich nur schwer erholte und weiterhin unentbunden blieb.

Der typischeste Fall ist der GOTH'sche, bei dem es thatsächlich Wunder nehmen muss, dass nicht die, man könnte sagen, auf der Hand liegende richtige Diagnose gestellt, sondern derselbe für Missed labour gehalten wurde. Die 26jährige Primigravida, die zuletzt den 6. September 1884 menstruirt hatte und seit Beginn des Monats Februar 1885 die Fruchtbewegungen fühlte, „glitt den 25. April 1885, als sie auf dem Heimwege begriffen war, aus und fiel so unglücklich zu Boden, dass der Unterleib einer überaus heftigen Erschütterung ausgesetzt war“. Unmittelbar daran schloss sich nach sofortigem dauernden Cessiren der Frucht-

bewegungen ein sehr schwerer Krankheitsprocess an, der absolut auf nichts Anderes passt als auf das Bild einer Uterusruptur ohne Austritt der Frucht in die Bauchhöhle. Die Frau kann sich nicht allein erheben und muss unter heftigen Schmerzen nach Hause gebracht werden. Es kommt zu keinen Wehen mehr. Die mit Fieber und sehr heftigen Schmerzen bestehende Erkrankung dauert sehr lange, denn selbst nach 6 Wochen ist die Frau noch nicht vollkommen hergestellt. Ende Juni 1885 gehen unter mässigen Kreuzschmerzen, aber ohne Wehen, angeblich die Wässer ab. Bald darauf kommt es zum Abgange einer jauchigen, höchst übelriechenden Flüssigkeit und später fangen fötale Knochen per vaginam an abzugehen. Versuche, die Cervix zu dilatiren und die verjauchte zerfallene Frucht stückweise zu extrahiren, misslingen. Weiterhin tritt Communication zwischen dem zerrissenen Uterus und dem Darme ein, so dass nicht nur Knochen und Gewebsfetzen der Frucht per rectum, sondern auch Speisereste per uterum und vaginam nach aussen abgehen. Endlich wird die Cervix gespalten und der Uterus künstlich ausgeräumt, worauf schliesslich Genesung erfolgt. Ich glaube, ein klareres klinisches Bild einer Ruptur des schwangeren Uterus mit Verbleiben der Frucht in demselben als dieses kann nicht vorliegen.

Ganz besonders bestärkt mich in dieser Auffassung, dass es sich in allen diesen erwähnten Fällen um eine Ruptur des Uterus gehandelt habe, der Umstand, dass dort, wo keine Genesung erfolgte, sondern der Tod eintrat, wie in den Fällen von Vondörfer, Ulrich (sowie in denen von Bromfield und Varnier-Mangin), bei der Section ein Loch im Uterus gefunden wurde. Auch in anderen Fällen, in denen angeblich kein Trauma vorausging oder von einem solchen keine Erwähnung gemacht wird und die letal ausgingen, wird nicht selten im Sectionsberichte von einem Defecte in der Uteruswand gesprochen, so z. B. in den von Simpson [24]), Seiller [25]) und Buzzel [26]) mitgetheilten. Das Gleiche wurde auch bei in Genesung ausgelaufenen Fällen beobachtet. Abgesehen von dem eben erwähnten Goth'schen Falle fand dasselbe auch im Freund'schen Falle beispielsweise statt, in dem Communication zwischen Uterus und Blase bestand.

Ich möchte mich nicht der allgemein herrschenden Ansicht zuneigen, dass diese Substanzverluste der Uteruswand stets ein Folgezustand seien, eine secundäre Participation der letzteren an der primären Verjauchung der Frucht. Ich glaube, dass das Entgegengesetzte anzunehmen ist. Der Uterus zerreisst. Durch Hinzutritt der äusseren Luft verjaucht die Frucht. Nachträglich kann an diesem Processe auch die Wand des zerrissenen, inactiv gewordenen Uterus participiren.

Auch der zuweilen angetroffene Befund der Verkalkung der Uteruswandungen bei gleichzeitig erfolgter Lithopädionbildung oder der lederartigen Beschaffenheit derselben spricht mir für die Richtigkeit meiner Anschauung. Solche Veränderungen des Organes sind nur dann denkbar, wenn dasselbe dauernd ausser Function gesetzt wurde und dies ist eben nur dann möglich, wenn eine Zerreissung des Organes vorausgegangen ist. Von einer derartigen Verkalkung des Uterus bei gleichzeitiger Lithopädionbildung berichten Cadwell [28]), Lawrence [29]) und Mühlbeck und von einer lederartigen Beschaffenheit des Uterus spricht Bompard. [30])

Vielleicht gehört in diese Gruppe auch der Fall von Cantieri [31]), in dem der Uterus für eine Ovarialcyste gehalten und punctirt wurde.

Ich habe nur einen Fall gesehen, der mir als „Missed labour" vorgeführt wurde. Er betraf eine Person, die am normalen Schwangerschaftsende während des Kreissens plötzlich einen heftigen Schmerz fühlte, worauf die Wehen dauernd cessirten und nicht lange darauf unter schweren septischen Erscheinungen Fötalknochen per vaginam abgingen. Da keine Wehen da waren, sich selbe auch trotz aller angewandten Mittel nicht wieder anregen liessen, so wurde die Diagnose „Missed labour" gestellt. Ich untersuchte die Kranke und fand oberhalb der Symphyse einen queren Riss im unteren Uterinsegmente. Dadurch war dieser

schönen Diagnose der Boden entzogen. Der Fall, der letal endete, wurde seinerzeit von DIESSL [32]) publicirt. Die Section bestätigte meine Diagnose.

Was Alles unter der Flagge „Missed labour“ segelt, erscheint zuweilen unglaublich. Mir wurde in einem Krankenhause eine Kranke mit der Diagnose „Missed labour der Placenta“ gezeigt. Diese Diagnose fusste darauf, dass nach der Geburt der Frucht, die vor einigen Tagen stattgefunden, die Placenta nicht abgegangen war. Ein Blick auf die Kranke liess mich sofort erkennen, dass eine Ruptur des Uterus mit Retention der Placenta vorlag. Die lauten Zweifel des behandelnden Arztes verstummten sofort, als ich aus dem zerrissenen Uterus die Placenta hervorholte und der behandelnde Arzt meine Faust unter den Bauchdecken durchfühlte.

Hält man, was bisher nicht beachtet wird, im Auge, dass Rupturen und Verletzungen des schwangeren Uterus ohne Austritt der Frucht aus demselben relativ sehr gut überstanden werden, dass durch dieselben ein Eintritt der Wehenthätigkeit absolut unmöglich gemacht wird, die Veränderungen, die die Frucht und eventuell auch die Uteruswandung erleidet, nur natürliche consecutive Folgezustände sind, so verliert der Missed labour für die meisten Fälle sein geheimnissvolles Dunkel; die primären Fehler der Musculatur des Uterus, die Unterbrechung der Leitung zur Medulla und andere solcher schönen Hypothesen entpuppen sich zu einer Ruptur oder einer Verletzung des graviden Uterus.

5. Unter Umständen soll der Missed labour dadurch bedingt sein, dass die Uteruswand von Myomen durchsetzt ist.

Einen einschlägigen Fall theilt SÄNGER [33]) mit. Derselbe betrifft eine 41jährige Frau, die nach langjähriger steriler Ehe zum ersten Male gravid wurde und Anfang Juli 1883 zuletzt menstruirt hatte. Am normalen Geburtstermine, im April 1884, stellten sich schwache Wehen ein, die aber bald darauf dauernd cessirten. Einige Tage darauf cessirten die Fruchtbewegungen und ging Mekon ab. Die Uteruswandungen waren so verdünnt, dass an eine Bauchschwangerschaft gedacht worden wäre, wenn man nicht links oben am Uterus ein hühnereigrosses Myom gefühlt hätte. Aus dem Befunde einer in Narkose vorgenommenen Untersuchung wurde auf die Gegenwart einer Nebenhornschwangerschaft geschlossen. Da der Untersuchung septische Erscheinungen folgten, so wurde laparotomirt. Statt einer Nebenhornschwangerschaft fand sich ein einfacher, aber von mehreren Myomen durchsetzter Uterus, der eine ausgetragene, macerirte und in Zersetzung begriffene Frucht enthielt. Aus diesem Grunde und der Myome wegen wurde die PORRO-Operation gemacht, der aber die bereits septische Kranke drei Tage später erlag. Der Uterus trug 5 Myome, 3 härtere walnuss- bis hühnereigrosse und 2 weitere doppelfaustgrosse. Letztere befanden sich im Zustande der totalen Fettnekrose. Nicht viel anders verhielt es sich in dem Falle HERRGOTT'S.[34]) Im Verlaufe der zweiten Schwangerschaft stellten sich bei einer 34jährigen Frau Harn-, sowie Stuhlbeschwerden und Erbrechen ein, die allmälig nachliessen. Im 6. Graviditätsmonate fühlte die Frau zuerst die Fruchtbewegungen. Ungefähr von derselben Zeit an wurde das Allgemeinbefinden ein ungünstiges, indem sich nämlich der Unterleib auftrieb, dabei empfindlich wurde, sich häufig Erbrechen einstellte und der Appetit zur Gänze schwand. Vom 8. Graviditätsmonate an cessirten die Fruchtbewegungen. Als die Patientin auf die Klinik kam, fieberte sie etwas. Es fand sich ein grosser Unterleibstumor, der in der Mittellinie bis zum Nabel reichte und von zwei kleinen hühnereigrossen festen Knoten überragt wurde. Rechts davon lag ein grosser, fast bis zum Rippenbogen reichender Tumor, in dem man Fruchttheile fühlte. Die Diagnose lautete Gravidität im Beginne des 9. Monates, Frucht abgestorben, Fibrom, linksseitig ausgehend von der unteren Partie des Uterus, rasches Wachsthum desselben während der Schwangerschaft. 14 Tage nach Aufnahme in die Klinik stellte sich der Abgang einer klaren, später röthlichen Flüssigkeit ein, wodurch der Leibesumfang um 14 Cm. abnahm. Das Befinden besserte sich nur auf kurze Zeit, worauf es sich wieder ver-

schlechterte. Es trat Fieber, Diarrhoe und Erbrechen ein. Gleichzeitig vernahm man bei der Palpation an der rechten Seite des Leibes ein Knistern. HERRGOTT wurde mittlerweile an seiner ersten Diagnose irre und dachte nun an Extrauterinalschwangerschaft. Am Ende des 9. Monates wurde, ohne dass sich je Wehen eingestellt hatten, wegen bedrohlicher Erscheinungen laparotomirt. Bei dem Versuch, den Uterus an die Bauchwand anzunähen, schnitt der Silberfaden durch und entleerte sich eine eiterig stinkende Masse. Nun wurde weiter geöffnet und die ganze Flüssigkeit vorsichtig entleert, worauf die dünne, nur 2—3 Mm. starke Uteruswand an die Bauchwand angenäht wurde. Die macerirte Frucht wog 2400 Grm. und mass 43 Cm. Bei der Operation bestätigte sich die Richtigkeit der erstgestellten Diagnose. Am 13. Tage post operationem wurde ein Stück Placenta entfernt. Die letzten durch Spülung zur Abstossung gelangenden Placentafetzen gingen am 24. Tage ab. Von da an schwand das Fieber. Vier Wochen später ging die Frau gesund heim.

Einen intacten, mit mehreren bis faustgrossen Fibromen durchsetzten Uterus, der die Reste einer verjauchten Frucht trug, erwähnt PRAËL.[35]) Der Fall betraf eine Person, die 1790 zum zweiten Male gravid war und in Folge psychischer Alterationen tiefsinnig geworden war. Die Wehen stellten sich nicht ein. Am Ende der klimakterischen Jahre kam es zu starken Blutungen. November 1818 gingen Jauche und Fötalknochen ab. Februar 1819 starb die 68 Jahre alte Frau unter Zeichen hektischen Fiebers. Der einschlägige Sectionsbefund lautete: „Viel Adhäsionen im Leibe, besonders mit dem Colon; Scheide gesund; *Os tineae* scirrhös, sehr eng; *Collum uteri* hart und verkürzt; vor und links vom *Corpus uteri* faustgrosses Fibroid; dahinter und rechts ein zweiter, kleiner Tumor, dahinter ein dritter noch kleinerer; Tuben und Ovarien corrugirt.“

Der Vollständigkeit halber, obwohl strenge genommen nicht ganz hierher gehörend, theile ich noch den Fall BOMPIANI'S [36]) mit, in dem eine Fünftgravide mit grossem submucösem Myome der vorderen Uteruswand am normalen Graviditätsende einen *Foetus compressus*, der 9 Cm. mass, daher aus dem 3. Graviditätsmonat stammte, gebar.

Die erwähnten drei Fälle von SÄNGER, HERRGOTT und PRAËL sind die einzigen bisher bekannten, in denen bei myomatösem intactem Uterus Retention der Frucht mit völligem Ausbleiben des Weheneintrittes beobachtet wurde.

SÄNGER meint, die Myome seien als die anatomische Ursache des Ausbleibens des Eintrittes der Wehenthätigkeit anzusehen, indem sie das Ingangkommen einer regelmässigen Contractionsthätigkeit des Uterus hinderten. In dieser Fassung ist die Erklärung des Ausbleibens des Eintrittes der Wehenthätigkeit unbedingt unrichtig, denn bei Gegenwart von Myomen geht die Geburt, sie mögen welche Grösse oder welchen Sitz immer haben, stets vor sich, wenn auch eventuell vorzeitig als Abortus oder Frühgeburt oder begleitet von gefährlichen Zwischenfällen, wie heftigen Blutungen, nicht ausgiebigen Uteruscontractionen u. dergl. m. Wenn in den wenigen bekannten Fällen der Eintritt der Wehenthätigkeit ausblieb, so muss noch ein anderer Factor mitgewirkt haben. SÄNGER und HERRGOTT erwähnen, ganz unabhängig von einander, aber doch übereinstimmend, dass die Uteruswandung auffallend verdünnt war. Man könnte vielleicht annehmen, dass diese excessive Verdünnung der Uteruswand, die wohl dadurch hervorgerufen war, dass die nicht von Neoplasmen durchsetzten Abschnitte der Uteruswand einem abnorm bedeutendem Drucke von innen her ausgesetzt waren, eine Contraction des Muskels unmöglich machte. Allerdings aber ist zu bedenken, dass dies auch sonst bei Gegenwart von Myomen vorkommen dürfte und die Uteruscontractionen dennoch auftreten. Jedenfalls hat man es hier mit einem dunklen Punkte zu thun, dessen Erklärung bisher noch aussteht.

6. Darüber, ob es gewisse Mittel giebt, durch deren Einverleibung in den Körper die Innervation der Wehenthätigkeit aufge-

hoben oder zumindest bedeutend verzögert werden kann, weiss man bis nun nahezu nichts.

Das *Viburnum prunifolium* scheint, so weit es wenigstens die frühzeitig abgestorbene Frucht anbelangt, diese Eigenschaft zu besitzen, da man durch Darreichung desselben thatsächlich den Weheneintritt aufzuschieben, daher eine künstliche Retention der abgestorbenen Frucht herbeizuführen vermag. Ob dies auch bei älterer oder gar reifer abgestorbener Frucht möglich, ist bis jetzt noch nicht erwiesen.

Weiterhin ist es gleichfalls nicht bekannt, ob eine chronische Vergiftung mit bestimmten pflanzlichen Alkaloiden eine Retention der abgestorbenen Frucht herbeizuführen vermag. Vielleicht ist dies bei chronischer Opiumvergiftung der Fall. J. A. ERSKIN STUART [37]) theilt einen Fall mit, in dem es den Eindruck macht, als ob das Opium diese Eigenschaft besässe. Eine Opiophagin fühlte am normalen Schwangerschaftsende Wehen. Nach einer Dosis Opium cessirten dieselben 2 Monate lange, so dass die Frau erst am 323. Tage niederkam. Das asphyktische Kind kam zwar zu sich, starb aber nach einer Stunde. Die Fäulniss desselben trat sehr rasch ein. Die Placenta roch stark.

7. LEOPOLD [38]) und AHLFELD [39]) vertreten die Anschauung, dass eine in der Gravidität erworbene Peritonitis eine dauernde *Inertia uteri* nach sich zu ziehen vermöge, und glaubt Letzterer, dass dieses Moment die Hauptursache für Missed labour am normalen Ende der Schwangerschaft biete.

Im LEOPOLD'schen Falle handelte es sich um eine Luetische, die Mitte August 1875 zum letzten Male menstruirte und Ende Februar 1876 an einer Peritonitis erkrankte, die 3 Wochen dauerte, doch zogen sich die Leibschmerzen noch bis März und April hin. Mitte Mai cessirten die Fruchtbewegungen und von da stellte sich Fieber ein. Mitte Juni begann ein übelriechender Ausfluss. Die Kranke starb bald darauf. Die Section ergab eine Verwachsung des Dick- und Dünndarmes mit dem Uterus, der eine macerirte Frucht enthielt. Der Eintritt der Wehen war demnach vollkommen ausgeblieben.

AHLFELD will eine völlige Unthätigkeit des Uterus bei tuberkulöser Peritonitis gesehen haben.

Einen Fall, der dem LEOPOLD'schen ähnelt, theilt MENGIES [40]) mit. Bei einer Schwangeren, die Anfang Mai 1851 zuletzt menstruirt hatte, cessirten Mitte Februar die Fruchtbewegungen. Zur Zeit der erwarteten Geburt am normalen Graviditätsende stellten sich Schmerzen im Unterleibe ein, aber keine Wehen. März und Mai 1852 sollen sich vorübergehende Wehen gezeigt haben. Bei der Section im Juni 1852 fand man am *Fundus uteri* die Zeichen einer überstandenen Peritonitis. Die verjauchte Frucht lag im Uterus. Die Muttermundslippen waren knorpelhart und war die Musculatur am unteren Viertel des Uterus angeblich geschwunden.

Die Peritonitis bildet eine seltene Complication der Schwangerschaft, und zwar eine ungünstige, weil sie in der Regel letztere vorzeitig unterbricht. Einen entgegengesetzten Einfluss auf die Schwangerschaft, der eine *Inertia uteri*, ein Ausbleiben oder ein verzögertes Eintreten der Wehenthätigkeit nach sich zieht, übt die Peritonitis höchst selten aus, was daraus zu entnehmen ist, dass eben nur wenige einschlägige Fälle bekannt sind. Ich habe nur einen solchen gesehen. AHLFELD denkt sich diese Unthätigkeit der Uterusmusculatur hier verschieden entstanden. Es können, wie er glaubt, parietale Adhäsionen eine Verkleinerung des Uterus behindern, es kann durch den entzündlichen Process der Serosa Lähmung der Uterusmusculatur eintreten, analog der Darmlähmung, oder kann schliesslich mit der Peritonitis eine heftige Degeneration des Muskels stattfinden. Die Beweise für diese Hypothesen fehlen aber. Es bleibt der Zukunft noch vorbehalten, diese Frage zu lösen.

8. Paralysen, durch die eine Unterbrechung der Leitung zur Medulla herbeigeführt wurde, sollen gleichfalls unter Umständen den Eintritt der Wehenthätigkeit vollständig aufheben oder doch bedeutend verzögern.

Die Literatur weist nur zwei einschlägige Fälle auf, den von Borham [41]) und den von Madge. [42]) Der Erstere extrahirte in einem Falle, in dem im 7. Graviditätsmonate eine vollständige Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte eingetreten war, als der Wehenbeginn ausblieb und sich die seit Langem abgestorbene Frucht zersetzte, letztere ohne besondere Schwierigkeiten, da der Muttermund dehnbar war. Madge wieder sah in einem Falle eine 7monatliche Retention einer mumificirten 4monatlichen Frucht.

Eine Retention der Frucht in Folge von Paralyse zählt zu den exquisitesten Raritäten, denn in der Regel behindern Paralysen, wie ich dies sah, den Eintritt, sowie den Verlauf der Geburt nicht.

Da es meiner Anschauung nach kein „Missed labour" per se giebt, sondern nur eine Retention der abgestorbenen Frucht, bedingt durch verschiedene Ursachen, so kann auch von einer Diagnose desselben keine Rede sein. Jeder einzelne Fall, in dem die Frucht retenirt wird, ist für sich allein einer genauen Erforschung bezüglich der Ursache der Retention der Frucht zu unterziehen. Es wird sich demnach in jedem einzelnen Falle um eine möglichst genaue Stellung der Diagnose handeln, demnach um die Erforschung und Sicherstellung eines der von mir aufgestellten ätiologischen Momente, in erster Linie aber darum, ob nicht eine extrauterinale, eine interstitielle oder eine Schwangerschaft im rudimentären verschlossenen Horne eines *Uterus bicornis* vorliegt und in zweiter, ob es sich nicht um eine Ruptur des schwangeren Uterus handelt. In letzterem Falle wird die Anamnese bezüglich des Beginnes und des weiteren Verlaufes der Erkrankung manche verwerthbare diagnostische Winke liefern. Der wichtigste diagnostische Wink liegt aber in dem Nachweise der im Uterus retinirten Frucht.

Nach meiner Auffassung des Wesens des Missed labour kann es demnach auch keine einheitliche Therapie geben. Wird trotzdem eine solche eingeschlagen, so können die Erfolge keine günstigen sein. Die im Grossen und Ganzen ungünstigen Ergebnisse der bisherigen schablonenhaften Therapie, der unnützen Versuche, die nicht zu erweckende Wehenthätigkeit anzuregen und der noch gewaltsameren, den Uterus seines Contentums zu entleeren, sprechen direct für die Richtigkeit meiner Ansichten.

Liegt eine Extrauterinalgravidität, eine Schwangerschaft im verschlossenen Nebenhorne eines *Uterus bicornis* oder eine Interstitialschwangerschaft vor, so ist das Vorgehen des Arztes ein streng vorgeschriebenes.

Ist der Fall ein solcher einer Ruptur des schwangeren Uterus, so ist, ausgenommen es wäre ein längst abgelaufener Fall, in dem das Tragen der abgestorbenen Frucht der Mutter absolut keine Beschwerden bereitet, die Laparotomie vorzunehmen, sei der Fall ein frischer oder ein chronischer. Bei frischem Falle ist die Laparotomie sofort auszuführen. Welche Operation hierauf zu folgen hat, hängt von dem angetroffenen Befunde ab. Genügt die Vornahme der *Sectio caesarea*, so ist dies umso besser. Ist der Riss ein solcher, dass er sich nach Elimination der Frucht und ihrer Anhänge nicht vernähen lässt, so erübrigt nichts Anderes, als eine supravaginale Amputation des Uterus auszuführen. Dieser Weg ist umso mehr einzuschlagen, als Schwangere diesen Eingriff durchschnittlich viel besser überstehen, als Kreissende. Die Prognose wird dadurch eine günstigere, als wenn man den Fall der Natur überlässt. Thut man letzteres, so wird die Kranke doppelter Gefahr ausgesetzt. Sie muss zuerst die Gefahr der Ruptur des Uterus überstehen und nachträglich noch die ausnahmsweise nur ausbleibende der Verjauchung und des stückweisen Abganges der verjauchten Frucht. Geht man dagegen in der ersterwähnten Weise vor, so schiebt man beide Gefahren in eine zusammen und erzielt dadurch eine günstigere Prognose.

Nach unseren heutigen Anschauungen über das Wesen der Sepsis und die bei ihr einzuschlagende Therapie müssen wir auch in chronischen Fällen, in denen bereits Sepsis in Folge von Verjauchung der Frucht eingetreten ist, die Laparotomie vornehmen, um den septischen Krankheitsherd zu entfernen oder

wenigstens, wenn dies nicht mehr möglich sein sollte, möglichst unschädlich zu machen. Unter Umständen werden wir den Uterus supravaginal amputiren, eventuell in toto exstirpiren oder den Eitersack, wenn beides Erwähnte unthunlich ist, entleeren, desinficiren und drainiren u. dergl. m.

Bei Myomen des Uterus wird man wohl so lange als möglich exspectativ eingreifen und abwarten, wie lange die *Inertia uteri* anhält. Ein operativer Eingriff wird nur dann angezeigt sein, wenn sich die ersten Zeichen einer Sepsis einstellen, d. h. sobald die Frucht zu verjauchen beginnt. Er wird in einer supravaginalen Amputation oder in einer Totalexstirpation des Uterus bestehen.

Sollte anzunehmen sein, dass die *Inertia uteri* durch genommene innere Mittel bedingt ist, so müssen diese ausgesetzt, respective entzogen werden und muss zugewartet werden, bis dieselben wieder aus dem Organismus ausgeschieden wurden, d. h. bis deren Wirkung behoben ist, worauf dann wohl der Eintritt der Geburt zu erwarten sein dürfte.

Bei bestehender oder abgelaufener Peritonitis und ebenso bei Paralysen werden wir uns gleichfalls möglichst exspectativ verhalten und nur dann eingreifen, wenn sich durch Verjauchung der Frucht septische Symptome einstellen.

Das forcirte Extrahiren der im untersten Uterinabschnitte steckenden fötalen Knochen kann leicht Zerreissungen der Cervix nach sich ziehen, wie dies beispielsweise STANLEY WARREN [43]) und LEOPOLD bei den Sectionen ihrer Kranken sahen. Ebenso wenig ist die Spaltung der Cervix vorzunehmen, um die feststeckenden Knochen zu entfernen oder um den Uterus besser ausräumen zu können, wie dies, um einige Beispiele anzuführen, CADWELL, HENNIG und GOTH thaten.

Missed abortion ist ein durchaus nicht seltenes Ereigniss.

In der Regel erfolgt die Retention der Frucht umso eher, je geringer die Fruchtwassermenge von vornherein ist oder je geringer sie durch Resorption wird, wodurch es nicht zu einer Maceration, sondern zu einer Einschrumpfung, einer Mumification der Frucht kommt. Eine solche abgestorbene Frucht wird gar häufig noch Wochen lange getragen. Aber auch eine Retention der Frucht bis 6 und 8 Monate ist nicht gar so exquisit selten. Die Literatur weist eine Reihe solcher Fälle auf. Für die Mutter ist das Tragen einer derartigen todten Frucht an sich vollkommen bedeutungslos.

SLAVJANSKY [44]) wies in 2 Fällen nach, dass die Retention der Frucht, respective des Eies zuweilen auf einer *Endometritis decidualis chronica* beruht, wodurch die Decidua verhärtet und verdickt wird, so dass das Ei nach seinem Absterben nicht rechtzeitig ausgestossen werden kann.

In sehr seltenen Fällen tritt wahre Fäulniss der Frucht ein und wird letztere dann in toto geboren oder bleibt die Wehenthätigkeit zur Gänze aus und geht die Frucht nur stückweise ab. Eine wahre Fäulniss der Frucht ist aber nur dann möglich, wenn die Eihäute zerrissen wurden und dadurch der Luftzutritt ermöglicht ist. Einen solchen seltenen Fall, in dem seit langer Retention ein zersetzter Fötus aus dem 3. Monate geboren wurde, theilt VASSAL [45]) mit.

Literatur: [1]) Oldham, Guy's Hosp. Rep. V, 1847, pag. 105. — [2]) Müller, *De la grossesse utérine prolongée indéfiniment*, Paris 1878. — [3]) Angus Macdonald, Transactions of the Edinburgh Obstetr. Society. 1885, X, pag. 76. — [4]) W. A. Freund, Berliner Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. 1875, IV, pag. 108. — [5]) J. Veit, Müller's Handb. der Geburtsh. 1889, III, pag. 120. — [6]) Küstner, Müller's Handb. der Geburtsh. 1889, III, pag. 662. — [7]) Braun, Lehrb. der gesammten Gyn. 1881, pag 632. — [8]) Küchenmeister, Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 196. — [9]) Orth-Camerarius-Steigerthal-Kieser, Dissert. inaug. Tübingen 1720. Schriften der k. Gesellsch. der Wissenschaften zu Paris. 1721, pag 38. Ephem. nat. curios. Cent. X, Observ. 48. Philos. Transactions. XXXI, pag. 126. Inaug.-Abhandl. Stuttgart 1854. — [10]) Brown-Cheston, Med.-chir. Transaction of London. 1814. V, pag. 104. Salzburger Med.-chir. Ztg. 1815, II, pag. 154. Kieser, l. c. pag. 20. Müller, l. c. pag 97. Küchenmeister, l. c. pag. 159. — [11]) Stoltz, Müller, l. c. pag. 54. Observ. VI. Küchenmeister, l. c. pag. 189. — [12]) Flügel, Küchenmeister, l. c. pag. 239. — [13]) Mühlbeck, Memoiren der Wiener Josephs-Akademie. 1787. I, pag. 225. Küchenmeister, l. c. pag. 181. — [14]) Vergne, Journ. de Méd. 1761, XIV, pag. 440. Vergl. Kulenkampff,

Die Retention abgestorbener Früchte im Uterus. Kiel 1874. — [15]) Harris, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 717. — [16]) Vondörfer, Oesterr. Jahrb. 1848, pag. 51. Schmidt's Jahrb. 1848, pag. 51. — [17]) Hennig, Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 292 — [18]) Wageninge, Nederld. Lancet. 1870, II. Jahrg., pag. 578. — [19]) Ulrich, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1857, X, pag. 173. — [20]) Goth, Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 286. — [21]) Macartney, Dublin Journ. 1835, Nr. 21. Schmidt's Jahrb. 1. Supplementbd., pag. 327. Küchenmeister, l. c. pag. 190. — [22]) Bromfield, Philos. Transactions. 1741, XLI, Nr. 460. pag. 697. Kieser, l. c. pag. 11 u. 38. Küchenmeister, l c. pag. 156. — [23]) Varnier-Mangin, Journ. de méd., chir. et de pharm. Paris. September 1785, LXV. Gaz. salut. de Bouillon. 1790. Hufeland, Neueste Annal. 1791, I, pag. 455. Kieser, l. c. pag 15 u. 16. Küchenmeister, l. c. pag. 158. — [24]) Simpson, Edinburgh med. Journ. December 1865. XI, pag. 575. Küchenmeister, l. c. pag. 195. — [25]) Seiller, Zeitschr. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1820. I, Heft 2, pag. 215. Kulenkampff, l. c. — [26]) Buzzel, North-Amer. med. chir. Rev. September 1860, pag. 901. Kulenkampff, l. c. — [27]) Freund, Berliner Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1875, IV, pag. 108. — [28]) Cadwell, Edinburgh Med. and chir. Journ. 1806. II, pag. 22. Salzburger med.-chir. Ztg. Ergänzungsbericht XVIII, pag. 131. Küchenmeister, l. c. pag. 182. — [29]) Lawrence, Med.-chir. Transactions. 1814, V. — Stoltz, Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. Artikel „Grossesse“. 1873, XVII, pag. 129. — [30]) Bompard, Journ. de Verdun. 1734. Küchenmeister, l. c. pag. 186. — [31]) Cantieri, Speriment. November. 1884. Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 206. — [32]) Diessl, Berliner Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. 1874, III. Sitzungsprotokolle, pag. 13. — [33]) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 348. — [34]) Herrgott, Annal. de Gyn. December 1889. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 702. — [35]) Praël, *„De foetu XXVIII annos in uteri retento“*. Dissert. inaug. Göttingen 1821. Küchenmeister, l. c. pag. 187. — [36]) Bompiani, Annali di Ostetr. März 1886. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 743. — [37]) I. A. Erskine Stuart, Lancet. 1883. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 471. — [38]) Leopold, Arch. f. Gyn. 1877. XI, pag. 391. — [39]) Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. Leipzig 1894, pag. 244. — [40]) Mengies, Glasgow Med. Journ. Nr. 2. Arch. gén. de méd. 1883, II. Serie, V, 8, pag. 577. Kulenkampff, l. c. — [41]) Borham, Lancet. December 1870. — [42]) Madge, Brit. Med. Journ. 16. December 1871. — [43]) Stanley Warren, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 704. — [44]) Slavjansky, Transactions of the Edinburgh Obstetr. Society. 1875, III, pag. 233. — [45]) Vassal, Séance de l'Acad. de Méd. Paris, 6. Jänner 1835. Schmidt's Jahrb. XXXII, pag. 265. — Eine reichhaltige Casuistik findet sich in Küchenmeister's Arbeit „Ueber Lithopädion“, l. c., doch ist das casuistische Material da selbst in Rücksicht auf die verschiedenartige Lithopädienbildung stark auseinandergerissen. Eine Zusammenstellung von 19 einschlägigen Fällen findet sich in der oben citirten Arbeit von Kulenkampff. Die von Küchenmeister und Kulenkampff nicht angeführten und später publicirten Fälle sind in der Literatur zerstreut und bisher noch nicht zusammengestellt worden.

Kleinwächter.

Mollin, von DIETERICH *Sapo unguinosus* genannt, eine um 12 bis 15% überfettete und mit 30—40% Glycerin versetzte weiche Seife (gewöhnlich aus Cocosnussöl und Kalilauge), welche sich besonders zum Incorporiren metallischen Quecksilbers eignet und sich durch ihre Abwaschbarkeit auszeichnet.

Literatur: Pharm. Ztg. 1895, 18.

Loebisch.

Monochlorphenole; Orthochlorphenol, $C_6H_4\langle{}^{OH(1)}_{Cl\ (2)}$; Parachlorphenol, $C_6H_4\langle{}^{OH(1)}_{Cl\ (4)}$. Von den drei isomeren Monochlorphenolen fand G. KARPOW am meisten wirksam das Parachlorphenol, welches an Desinfectionskraft alle in dieser Beziehung angewendeten Mittel der aromatischen Reihe übertreffen soll. Das Orthochlorphenol wirkt bedeutend schwächer wie dieses, während die Metaverbindung in ihrer baktericiden Wirkung zwischen beiden steht, jedoch wegen ihres hohen Preises kaum zur Anwendung kommen dürfte.

Das Orthochlorphenol ist bei Zimmertemperatur eine unangenehm riechende, ölige Flüssigkeit, in Wasser wenig löslich, mit Alkohol, Aether, Glycerin, ätherischen Oelen in jedem Verhältnisse mischbar, welche im Kaltegemisch erstarrt und dann bei + 7°C. schmilzt. Das Metachlorphenol bildet feine Krystalle, deren Schmelzpunkt 28,5°C., deren Siedepunkt 214°C. ist. Das Parachlorphenol bildet Krystalle von schwachem unangenehmen Geruche, fast unlöslich im Wasser und in kohlensauren Alkalien, löslich in Alkohol, Aether und Glycerin, Schmelzpunkt 37°C. und Siedepunkt 210°C.

Sowohl das Ortho- als das Parachlorphenol — auch das Orthobromphenol — wurden von TSCHOURILOFF bei Behandlung des Erysipels versucht. Beide Verbindungen setzten, äusserlich in Form von 1—3%igen Vaselinsalben

angewendet, die Temperatur um circa 2°C. herab; dabei verschwindet die Röthung der kranken Stellen in einigen Tagen. Ein Weitergreifen des Erysipels, selbst Reizung der Haut wurden bei dieser Behandlung nicht beobachtet. A. ELSENBERG verwendet zur Behandlung des Lupus eine Salbe, bestehend aus gleichen Theilen Parachlorphenol, Lanolin, Vaselin und Stärke, manchmal ist derselben auch etwas kohlensaures Kali beigegeben. Mit dieser Salbe wird die erkrankte Hautpartie eingepinselt; man lässt sie 10—12 Stunden liegen und bestreicht nach dem Abwischen der Salbe die erkrankten Theile mit Salicylsäure oder Jodoformsalbe; 2 Tage später kann man das Parachlorphenol wieder anwenden. Nach mehreren solchen Applicationen wird schliesslich eine indifferente Salbe 7—10 Tage lang verwendet, bis die Reaction spurlos verschwunden ist. Eine unangenehme Nebenwirkung bei der Anwendung des Mittels auf der Gesichtshaut ist die Reizung der Conjunctivalschleimhaut und ein sehr lästiges Thränenträufeln, welches erst nach 1—3 Stunden nachlässt. DOLYANOW fand bei eiteriger Keratitis von günstiger Wirkung Injectionen von Parachlorphenol in 1—2%iger wässeriger Lösung oder 5%iger Glycerinlösung unter die Conjunctiva; von der wässerigen Lösung wurden 1—2 Theilstriche einer PRAVAZ'schen Spritze injicirt.

Eine ausgebreitete Anwendung fand das Parachlorphenol durch N. P. SIMANOWSKI in der Behandlung tuberkulöser und sonstiger Ulcerationen und Schwellungen der oberen Respirationswege. Er gebrauchte 5-, 10- und 20%ige Lösungen, in manchen hartnäckigen Fällen wandte er sogar ganz unverdünnt das Mittel an. Nur nach Anwendung 20%iger Lösung wurde über leichtes Stechen und Schmerzhaftigkeit geklagt. Doch traten Reizungserscheinungen in den Geweben niemals auf. Die Monochlorphenole bilden keine constante Verbindung mit dem Eiweiss der Gewebe, und die sich bildende Trübung auf den Schleimhäuten verschwindet bald im Ueberschusse des angewandten Mittels. In allen Fällen, wo schwere tuberkulöse Erkrankung mit Geschwürsbildung und Infiltration bestanden, kam es nach localer Anwendung des Chlorphenols zur Besserung. Die Geschwüre reinigten sich und zeigten Tendenz zur Heilung. Nicht gar so selten besserte sich das subjective Befinden schon nach 1—2 Abreibungen: der Schmerz beim Schlucken, die Heiserkeit verschwanden. Ueberdies hebt SIMANOWSKI die anästhesirenden Eigenschaften der Chlorphenole bei der oben geschilderten Application hervor.

Literatur: G. Karpow, *L'action désinfectante des monochlorphénols et de leurs éthers salicyliques et leurs métamorphoses dans l'organisme.* Arch. des Sc. biol. de St. Pétersbourg 1893, pag. 305. — J. Tschouriloff, *Traitement de l'érysipèle par les chlorophénols et les bromphénols.* Ibidem, pag. 329. — Anton Elsenberg, Ueber die Behandlung des Lupus mittelst Parachlorphenol. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXVIII, Heft 1. — B. Dolyanow, Zur Behandlung der eiterigen Erkrankungen der Cornea mit Parachlorphenol. Wratsch. 1893, 23. — N. P. Simanowski, Ueber die Anwendung des Chlorphenols bei der Behandlung der Affectionen der oberen Luftwege. Semaine méd. 1894, Nr. 17.

Loebisch.

Mydrin, eine von E. MERCK in den Handel gebrachte Mischung von salzsaurem Ephedrin und salzsaurem Homatropin, welche nach folgendem Recept hergestellt ist: *Ephedrini hydrochlorici 1,0, Homatropini hydrochlorici 0,01, Aq. destillatae 10,0.* Wie sich GEPPERT und GROENOW überzeugt haben, hat diese Mischung die für diagnostische Zwecke sehr werthvolle Eigenschaft, die Pupille innerhalb kürzester Zeit maximal zu erweitern und nach einigen Stunden keine Spur ihrer Wirkung mehr zu hinterlassen. 2—3 Tropfen der obigen klaren Lösung in den Bindehautsack gebracht sind auf die Accommodation ohne Einfluss. Die Pupille beginnt sich nach durchschnittlich 8½ Minuten zu erweitern, erreicht das Maximum ihrer Grösse nach einer halben Stunde, beginnt dann wieder sich zu verengern und erlangt nach etwa 4—6 Stunden ihre ursprüngliche Weite. Eine Lösung von der halben Stärke (also von nur 5%igem Ephedrin und 0,05%igem Homatropin) wirkt weniger energisch, verursacht jedoch nicht wie die erstgenannte Mischung Brennen beim Einträufeln in's Auge. Die Lösung zeichnet sich auch durch besondere Haltbarkeit aus.

Literatur: Dr. Groenow, Ephedrin-Homatropinlösung, ein Mydriaticum von rasch vorübergehender Wirkung. Aus der Universitätsklinik für Augenkranke in Breslau. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 10.

Loebisch.

Myoclonie. Im Jahre 1881 hat FRIEDREICH unter der Bezeichnung *Paramyoclonus multiplex* ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, welches eine vielfache literarische Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich in der FRIEDREICH'schen Beobachtung um klonische Krämpfe in einer Anzahl symmetrischer Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, welche, nach einem heftigen Schreck entstanden, nach mehrjähriger Dauer auffällig rasch zur Heilung gelangten, im Schlafe und während willkürlicher Bewegungen cessirten und die grobe motorische Kraft, sowie die Coordination in keiner Weise beeinträchtigten. Bezüglich ihrer Ernährung, sowie ihrer directen mechanischen und elektrischen Erregbarkeit entsprachen die afficirten Muskeln den normalen Verhältnissen, während bei vollkommener Integrität der sensiblen Sphäre eine erhöhte Reflexerregbarkeit derselben bei auf die äussere Haut angebrachten Reizen, sowie eine eminente Steigerung der Patellarsehnenreflexe hervortrat. In der FRIEDREICH'schen Beobachtung betheiligten sich nicht alle Muskeln der oberen und unteren Gliedmassen gleichmässig an den krankhaften Zuckungen, sondern an den Armen nur der Biceps, Triceps und Supinator longus, an den Beinen der Vastus externus und internus, der Rectus femoris, die Adductoren, der Biceps und der Semitendinosus. Es sprang bei jeder Contraction ein solcher Muskel plötzlich vor, ohne dass dadurch ein locomotorischer Effect zu Stande kam, und wenn auch genau symmetrische Muskeln auf beiden Körperhälften von diesen Zuckungen heimgesucht wurden, so betont doch FRIEDREICH ausdrücklich, dass die Zuckungen auf beiden Seiten nicht gleichzeitig stattfanden. Auch sonst zeigte die Häufigkeit und Stärke der Zuckungen ein ganz unregelmässiges Verhalten, manchmal traten 10—20, manchmal 40—50 Zuckungen in der Minute auf. Unter Umständen folgten sie selbst so schnell aufeinander, dass sie sich zu einem bis zu 2 Secunden dauernden Tetanus steigerten. Gerade bezüglich der Symmetrie der Zuckungen auf beiden Seiten ist die FRIEDREICH'sche Schilderung in späterer Zeit vielfach missverstanden worden, indem von einzelnen Autoren angegeben wird, dass die Zuckungen auf beiden Seiten gleichzeitig stattfanden, was jedenfalls in dem FRIEDREICH'schen Falle nicht vorkam. Es ist des Ferneren interessant, dass FRIEDREICH bei seinen Kranken die Beobachtung machte, dass willkürliche Bewegungen im Stande waren, die Zuckungen zum Schweigen zu bringen, während wir sonst bei motorischen Neurosen zu sehen gewohnt sind, dass alle willkürlichen Anstrengungen die Zuckungen eher verschlimmern. So waren sie auch in der Ruhe am heftigsten, ja sie störten sogar das Einschlafen, hörten aber nach eingetretenem Schlaf auf.

FRIEDREICH hat auch bereits die Vermuthung ausgesprochen, dass die Localisation dieser eigenthümlichen Krampfform in das Rückenmark zu verlegen sei und dass hier wieder in erster Reihe die motorischen Gangliengruppen in den grauen Vorderhörnern die Ursprungsstätte der krankhaften Erregung seien, während ja die meisten sonstigen Krampfformen vom Gehirn ihren Ursprung nehmen. Als Ursache der Erkrankung wurde ein Schreck beschuldigt. FRIEDREICH ging sogar so weit, seinen Fall als eine „Schreckneurose“ aufzufassen.

Seit jener Mittheilung ist die Literatur über diese eigenartige Affection erheblich angewachsen. Man kann hier dieselbe Beobachtung machen, welche so häufig bei der Schilderung neuer Krankheitsbilder vor Augen tritt, dass von späteren Autoren sofort eine ganze Reihe unaufgeklärter und dunkler Fälle, wenn sie nur eine entfernte Aehnlichkeit mit dem geschilderten neuen Symptomencomplexe haben, der neuen Krankheit zugerechnet werden. So ist es gekommen, dass durch die spätere Schilderung des Krankheitsbildes, welches doch eigentlich von FRIEDREICH schon mit grosser Schärfe aus dem Chaos der motorischen Neurosen herausgehoben wurde, bei der weiteren Bearbeitung immer mehr in's

Unbestimmte zerfloss, so dass gerade in der letzten Zeit die Eigenartigkeit und Selbständigkeit der Affection selbst von massgebenden Autoren geleugnet werden konnte.

Wie wenig das berechtigt ist, konnten wir durch eigene Beobachtung genügend feststellen. Wir haben in Dorpat das Auftreten der eigenthümlichen Krampfform bei 2 Familien kennen gelernt, von denen in der einen 5 Kinder, in der anderen 3 an der eigenthümlichen Krampfform erkrankten. Es hat sich die FRIEDREICH'sche Schilderung ja naturgemäss, da sie nur auf einer einzigen Beobachtung sich aufbaute, mannigfache Ergänzungen gefallen lassen müssen. Im Grossen und Ganzen bilden aber auch heute noch die von FRIEDREICH gezeichneten Züge die Grundform, nach welcher wir die Myoclonie als eine selbständige von den übrigen motorischen Neurosen unterscheidbare Affection abtrennen. Es haben sich natürlich nicht in allen Fällen die Krämpfe nur auf die im FRIEDREICH'schen Falle ergriffenen Muskeln beschränkt. Es hat sich vor allen Dingen herausgestellt, dass in einer grossen Anzahl mit der FRIEDREICH'schen Schilderung sonst durchaus übereinstimmender Fälle auch die Gesichtsmusculatur, die Hals- und Rumpfmusculatur an den Krämpfen sich betheiligten und, was noch wichtiger ist, es hat sich leider der auffallend günstige Verlauf des FRIEDREICH'schen Falles nicht als für die Krankheit charakteristisch erwiesen.

FRIEDREICH sah seinen Fall nach mehrjähriger Dauer durch elektrische Behandlung in Heilung übergehen; aus der Mittheilung von SCHULTZE aber wissen wir, dass diese Heilung nur eine vorübergehende war, und dass also auch selbst für diesen Cardinalfall die Prognose sich nicht als günstig herausstellte. So ist es auch bei den späteren Beobachtungen gewesen, so dass man im Grossen und Ganzen die echte Myoclonie als eine unheilbare Krankheit betrachten darf. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe ist nicht in allen Fällen gefunden worden. Im Grossen und Ganzen aber hat sich bestätigt, was FRIEDREICH über den Einfluss von Willensanstrengungen auf die Besänftigung der Krämpfe betonte. In vielen Fällen jedenfalls hat sich herausgestellt, dass die Zuckungen in auffälliger Weise durch Willensanspannung beschwichtigt werden konnten, während sonst seelische Erregungen und sensible Reize zu einer Verstärkung der Zuckungen führen. In unseren Fällen wurde ausserdem noch ein auffälliges familiäres Auftreten der Erkrankung beobachtet. In der einen Familie, welche wir zu beobachten Gelegenheit hatten, waren von 10 Kindern die Hälfte krank, in der anderen von 4 Kindern drei. Auffällig war gerade für diese familiär auftretenden Fälle die Complication derselben mit epileptischen Anfällen, die theilweise sogar insofern innige Beziehungen zu den myoclonischen Zuckungen darboten, als sie zuerst auftraten, mit dem Entstehen und dem Stärkerwerden der myoclonischen Zuckungen aber an Intensität zurücktraten. In der zweiten Familie, in welcher 3 männliche Individuen erkrankt waren, zeigten sich die epileptischen Anfälle allerdings auch noch im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit mit annähernd derselben Stärke. In allen den von mir beobachteten Fällen und auch in den meisten der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zeigten die Muskelzuckungen eine grosse Verbreitung über den willkürlichen Muskelapparat und waren nur in denjenigen Fällen auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, welche wahrscheinlich zu anderen Krankheitsgruppen gehören.

Fassen wir das Krankheitsbild etwas näher in's Auge, wie es sich uns auf Grund eigener Beobachtungen und einer kritischen Sichtung der Literatur ergab, so ist zunächst im höchsten Grade auffällig die eigenthümliche Art der Zuckungen. Blitzähnlich, als wenn der einzelne Muskel von einem elektrischen Strome getroffen worden wäre, springt derselbe entweder im Ganzen oder in grösseren Theilen hervor. Nur selten kommen fibrilläre Zuckungen zu Stande. Es fällt dabei auf, dass nicht, wie wir es z. B. bei der Chorea sehen, functionell zusammengehörige Muskeln gleichzeitig von den Krämpfen heimgesucht werden, sondern ganz willkürlich und regellos springt

bald dieser, bald jener Muskel hervor. Es kommt in Folge dessen, wie in dem FRIEDREICH'schen Falle, häufig gar nicht zu einer Bewegung der betreffenden Glieder, weil ja diese Bewegungen für gewöhnlich nur durch die Zusammenziehung ganzer physiologisch zusammengehöriger Muskelgruppen erzeugt werden. Bei vielen Krämpfen sehen wir eine Beugung, eine Streckung des Armes auftreten, bei der Myoclonie dagegen springt ganz isolirt der Biceps, der Brachialis internus, der Supinator longus hervor, aber es kommt dabei kaum zu einer Beugung in den Ellenbogengelenken, weil ja eine solche für gewöhnlich nur durch eine gleichzeitige Innervation dieser 3 Muskeln erzeugt wird. Manchmal ist durch dieses regellose Hervorspringen einzelner Muskeln ein Tanzen und Hüpfen der Sehnen bedingt, wie wir es bei schweren Fieberkranken zu sehen gewohnt sind. Besonders auffällig ist dieses Muskelhüpfen am Gesicht, wo es sich in ganz charakteristischer Weise von den mehr grimassirenden Bewegungen der Chorea unterscheidet. Wenn die Zuckungen sehr heftig ausfallen, so kommt es natürlich auch zu einer Bewegung der entsprechenden Körpertheile, und besonders zeigt das leicht bewegliche Gesicht auffällige Verzerrungen.

Auffällig ist ferner bei den Zuckungen die Ungleichmässigkeit und die Unregelmässigkeit derselben, einzelne Stösse sind kräftig und ausgiebig, andere aber nur sehr schwach und kaum wahrnehmbar, und auch die Aufeinanderfolge bindet sich an keinen Rhythmus. Bald nach kurzen, bald nach langen Intervallen tritt hier und da eine Zuckung auf, und im Allgemeinen kann man nur sagen, dass mit einer Verschlimmerung der Krämpfe die einzelnen Stösse nicht nur heftiger werden, sondern auch rascher aufeinander folgen.

Was die Localisation anbelangt, so gilt für die Mehrzahl der Fälle, dass dieselben Muskelgruppen auf beiden Körperhälften von den Zuckungen heimgesucht zu werden pflegen, wie in dem FRIEDREICH'schen Falle, in welchem ja auch schon durch den Namen die Symmetrie der Affection auf beiden Körperhälften ausgedrückt ist.

Im Allgemeinen gestaltet sich die Sache wohl so, dass fast die gesammte willkürliche Körpermusculatur auf beiden Seiten von den Zuckungen heimgesucht wurde, und nur in einzelnen Fällen scheint die eine Körperhälfte etwas stärker zu zucken. In jedem einzelnen Falle ist allerdings die Stärke der Zuckungen nicht am ganzen Körper gleich; mit Vorliebe werden auch in den verallgemeinerten Fällen gerade diejenigen Körpertheile befallen, die in der FRIEDREICH-schen Beobachtung allein erkrankt waren. So beginnen die Zuckungen meistens in den Armen, gehen dann auf die Beine und auf die Musculatur des Stammes, auf Kopf, Gesicht und Sprachwerkzeuge über, und auch dann, wenn die Krankheit schon auf ihrem höchsten Stadium angelangt ist, sind die Zuckungen in den Armen am heftigsten, während sie im Gesicht schwächer und weniger häufig aufzutreten pflegen. So war es wenigstens in unseren eigenen Beobachtungen, und auch in anderen Mittheilungen zeigt sich ein ähnliches Verhalten.

Unter den äusseren Einflüssen, welche die Stärke der Zuckungen verändern, wäre zunächst der Schlaf zu erwähnen; in diesem kommen sie meist völlig zum Schweigen, wenn auch gelegentlich das Einschlafen selbst durch die Zuckungen etwas verzögert wird. Ist die Krankheit aber auf ihrer Höhe angelangt, dann kommen gelegentlich auch im Schlafe einzelne Muskelstösse zu Stande. Von grosser Bedeutung ist ferner der auffallend besänftigende Einfluss von Willensanstrengungen, welcher von den meisten Beobachtern festgestellt worden ist. Während bei der Chorea gerade bei den Willküracten die Störung der Bewegung zuerst eintritt, können wir bei der Myoclonie unter Umständen fast das entgegengesetzte Verhalten beobachten. Die Patienten vermögen selbst bei weit vorgeschrittener Krankheit noch gewisse durchaus nicht einfache und leichte Arbeiten zu verrichten, ohne dass sie durch auftretende Muskelzuckungen wesentlich behindert werden. In der von uns beobachteten Familie St. war dieser besänftigende Einfluss des Willens auf die Muskelzuckungen so deutlich nach-

weisbar, dass ich die Fälle direct zur graphischen Aufzeichnung verwerthen konnte. Ich benutzte den KNOLL'schen Polygraphen, bei welchem durch eine Gummiflasche die Bewegungen der Hand auf die Schreibkapsel übertragen wurden. Liess man den Arm der Kranken sich auf den Tisch stützen, so waren heftige Zuckungen an demselben zu beobachten, je mehr man aber die Unterstützung des Armes aufhob, umsomehr verschwanden die Zuckungen, so dass die Patientinnen im Stande waren, in der gerade ausgestreckten Hand die Flasche ziemlich lange zu halten, ohne dass es zu wesentlichen Muskelzuckungen kam. In ebenso auffälliger Weise konnte der Einfluss von Willensanstrengungen auf die Athmung festgestellt werden. Wenn sich heftige Zuckungen der Thoraxmuskeln zeigten, und man forderte die Kranken dann auf, zu zählen, so wurde die Athmung ganz regelmässig, und es traten die Athembewegungen in vollkommen normaler Weise und ohne Stösse auf. Auch die Lage der Kranken liess erkennen, dass die Muskelzuckungen umso heftiger waren, je weniger Willensanstrengung die betreffende Lage erforderte. In der Rückenlage waren die Zuckungen am heftigsten, im Sitzen schon etwas weniger ausgesprochen und am geringsten beim Stehen und Gehen.

Einen steigernden Einfluss auf die Muskelzuckungen üben dagegen seelische Erregungen aus, und dieser Einfluss ist im Grossen und Ganzen ein viel mächtigerer als der beruhigende des Willens. Die leichteste Erregung, durch irgend welche äusseren Reize hervorgerufen oder auch aus psychischer Quelle stammend, rief sofort eine deutliche und unter Umständen heftige Verstärkung der Zuckungen hervor. Schon das Herannahen des Arztes, die Aufforderung, gewisse Bewegungen auszuführen und dergleichen mehr, riefen lebhafte Zuckungen hervor, und so kam es häufig, dass diese seelische Erregung über den besänftigenden Einfluss des Willens die Oberhand behielt, so dass der letztere nicht in die Erscheinung treten konnte. So trat jedesmal bei der Aufforderung zu sprechen oder zu zählen zunächst eine Verstärkung der Zuckungen ein in Folge der Erregung, welche diese Aufforderung hervorrief. Erst wenn diese abgeklungen war, gewann der besänftigende Einfluss des Willens die Oberhand und die Zuckungen verschwanden. Bei den drei Brüdern R., welche ich beobachtete, waren meistens die seelischen Erregungen so stark, dass der Willenseinfluss unterlag. Aber auch hier konnte man doch schon aus dem Umstande auf eine beschwichtigende Wirkung der Willensanstrengung schliessen, dass die Kranken selbst in einem fortgeschrittenen Stadium ihres Leidens noch im Stande waren, gewisse complicirte Bewegungen auszuführen. Es scheint nach alledem, als wenn nach dieser Richtung hin die Myoclonie ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten gegenüber dem bei einer Reihe anderer motorischer Neurosen darböte.

Auch die Anspannung der Aufmerksamkeit, das Achten auf gewisse Körpertheile scheint die Zuckungen zu verstärken. Wenn wir unsere Kranken aufforderten, bestimmte Glieder zu bewegen, so traten zunächst gerade in diesen heftigere Zuckungen auf. Es scheint gewissermassen, als ob die seelische Erregung sich auf die Theile concentrirte, denen eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet wird. Interessant war, dass in dem Stadium, wo auch mit Hilfe des Willens die Zuckungen nicht völlig unterdrückt werden konnten, die freien Pausen zwischen den Zuckungen in geschickter Weise zur Ausführung von Willkürbewegungen benutzt wurden. Eine unserer Patientinnen liess sich, wenn man sie aufforderte, einen Gegenstand zu ergreifen, denselben auf den Tisch legen und machte in einem zuckungsfreien Intervall eine hastige Greifbewegung nach demselben. Auch die Schrift war durch dieses eigenthümliche Verhalten charakterisirt. Die Patientin nahm die Feder in die Hand und liess die Muskelunruhe vorübergehen, welche sich bei Beginn jeder Thätigkeit offenbar in Folge der seelischen Erregung zunächst einstellte. War dann die Hand zur Ruhe gekommen, so wurde mit dem Schreibversuche begonnen und in geschickter Weise die Pausen zwischen den Zuckungen ausgesucht, so dass eine Schrift zu Stande kam, der man von den Bewegungsstörungen nicht viel anmerkte.

Auch beim Sprechen wurden die Worte zwischen den Zuckungspausen hastig vorgestossen, bis eine Muskelzuckung die Rede unterbrach. Freilich wurde häufig auch durch einen unwillkürlichen Muskelstoss in der Athmungs-, Zungen- oder Kehlkopfmusculatur das Wort in der Mitte zerschnitten.

Einen lebhaft steigernden Einfluss auf die Muskelzuckungen üben ausserdem sensible Reize aus. Stechen mit einer Stecknadel, Kratzen, Kitzeln, Bespritzen mit Wasser u. dergl. m. sind im Stande, heftige Muskelkrämpfe zu erzeugen, dabei kann die Sensibilität vollständig intact sein. Ja es scheint dies sogar die Regel zu sein, denn gerade die Fälle, in welchen auffällige Sensibilitätsstörungen beschrieben worden sind, gehören mit grosser Wahrscheinlichkeit in das Gebiet der Hysterie und nicht zu unserer Erkrankung.

Auch die Kraft der Musculatur und die Reflexthätigkeit zeigt für gewöhnlich keine Abweichung vom normalen Verhalten. In vielen Fällen freilich ist eine deutliche Steigerung der Reflexe wahrgenommen worden.

Diagnose: Wer die eben gelieferte Schilderung der Symptome sich fest eingeprägt hat, dem wird es nicht schwer fallen, die Erkrankung von verwandten Zuständen zu unterscheiden und nur durch den Umstand, dass viele Autoren die FRIEDREICH'sche Schilderung nicht einmal durchgelesen haben, ist es wohl zu erklären, dass so verschiedenartige Krankheitsbilder als Myoclonie, beziehungsweise Paramyoclonus beschrieben worden sind. Halten wir uns aber an die FRIEDREICH'sche Schilderung mit den eben gegebenen Ergänzungen des Krankheitsbildes, so sind unschwer die Züge zu erkennen, welche die Myoclonie von verwandten Neurosen unterscheiden.

Am wichtigsten ist jedenfalls die Differentialdiagnose gegenüber der Chorea, und hier halte ich für das ausschlaggebende Merkmal das Auftreten von Zuckungen in nicht synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen, sondern in einzelnen Muskeln oder sogar in einzelnen Theilen eines Muskels, die in dieser Isolirtheit vom Willen gar nicht bewegt werden können.

Bei der Chorea sehen wir einzelne Bewegungen, die durchaus den physiologischen Bewegungen gleichen; es wird der Arm gebeugt, rotirt, nach aussen oder innen bewegt, und es unterscheiden sich diese Zuckungen von den physiologischen nur dadurch, dass sie wider den Willen des Patienten eintreten und sich in den Ablauf der gewollten Bewegungen störend einmischen. Wie eine physiologische Bewegung kommt aber auch eine solche choreatische nicht durch die Contraction eines einzelnen Muskels zu Stande, sondern durch die Innervation ganzer Muskelgruppen, die functionell mit einander verknüpft sind. Wenn der Choreatische eine Beugebewegung im Ellenbogengelenk macht, so contrahirt sich bei ihm nicht etwa nur der Biceps oder der Brachialis internus oder der Supinator longus, sondern alle drei Muskeln werden gleichzeitig innervirt, und es kommt eine harmonische Beugebewegung zu Stande. Bei der Myoclonie dagegen sehen wir den Biceps isolirt sich contrahiren und bei dieser unzweckmässigen Contractionsform kommt es begreiflicher Weise häufig zu gar keiner Beugung im Ellenbogengelenk. Wir sehen einen Rectus abdominis, eine Portion des Sternocleidomastoideus, des Platysma oder andere Muskeln sich isolirt contrahiren, die mit Hilfe des Willens niemals isolirt bewegt werden und die dementsprechend auch nie bei der Chorea vereinzelt in Zuckungen gerathen. Es kommen also, um das nochmals zu wiederholen, bei der Myoclonie Zuckungen in einzelnen Muskeln oder Muskeltheilen zu Stande, welche isolirt vom Willen nicht bewegt werden können, während bei der Chorea immer nur synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen in Zuckungen gerathen und einzelne Muskeln nur dann, wenn sie auch unter physiologischen Verhältnissen isolirt thätig sind.

Entsprechend diesen innigen Beziehungen, welche die choreatischen Bewegungen zu den willkürlichen darbieten, sind dieselben auch der Nachahmung zugänglich, und es ist ja bekannt, dass ganze Epidemien von Chorea beobachtet

worden sind, welche nur durch Nachahmung zu Stande kamen, die sogenannte *Chorea imitatoria*, die aber zweckmässiger Weise in das Gebiet der Hysterie verwiesen wird. Die myoclonischen Zuckungen dagegen sind unnachahmlich, und wenn ein hysterisches Individuum versuchen sollte, die myoclonischen Zuckungen nachzuäffen, so wird dem erfahrenen Beobachter der grundsätzliche Unterschied doch sofort in die Augen springen. Der Zufall hat es gewollt, dass wir eine solche Imitationsform zur Beobachtung bekamen, noch ehe uns die erste Myoclonie-Familie bekannt wurde. Ein hysterisches Dienstmädchen, welches in dieser Familie gedient hatte, wurde mit Zuckungen in die Klinik gebracht, wo sie die Angabe machte, dass in der Familie ihrer Herrschaft eine Reihe Kinder an derselben Krankheit gelitten hätten. Bei näherem Zusehen konnten wir feststellen, dass die Zuckungen durch ihre Aehnlichkeit mit Willkürbewegungen sich deutlich von den myoclonischen Krämpfen unterschieden, und wir waren in Folge dessen keinen Augenblick im Zweifel, dass wir es hier mit Hysterie zu thun hatten. Später erst sahen wir die erkrankten Kinder und konnten feststellen, dass das Krankheitsbild derselben von dem Dienstmädchen nur in seinen groben Zügen nachgeahmt worden war.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber der gewöhnlichen Chorea dürfte die Blitzähnlichkeit der Zuckungen sein. Die choreatischen Bewegungen sind ja auch häufig ziemlich heftig und stossend, aber einen so blitzähnlichen Verlauf wie bei der Myoclonie pflegen sie für gewöhnlich doch nicht zu zeigen.

Nun sind aber in der Literatur eine Anzahl Fälle als *Chorea electrica* beschrieben worden, welche sich gerade durch die Blitzähnlichkeit der Zuckungen von den gewöhnlichen Choreafällen unterscheiden sollen. Henoch besonders hat dieses Krankheitsbild eingehend geschildert, und auch in dem Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Hennig finden sich hierhergehörige Beobachtungen.

Henoch sagt, dass die Kranken sich in vollkommener Ruhe befinden, „nur von Zeit zu Zeit — etwa alle 5 Minuten oder auch häufiger — treten blitzartige Zuckungen besonders in den Muskeln des Nackens oder der Schulter, aber auch in anderen Theilen auf, welche mit den durch einen schwachen Inductionsstrom hervorgebrachten die grösste Aehnlichkeit haben, in der Regel aber nur schwach und so schnell vorübergehend sind, dass bisweilen eine recht aufmerksame Beobachtung dazu gehört, um sie überhaupt zu sehen. Jede Zuckung dauert nur einen Augenblick, die Intervalle aber sind sehr verschieden; mitunter vergehen nur einige Secunden bis zum Eintritte der nächsten Zuckungen, in anderen Fällen mehrere Minuten, besonders wenn die Aufmerksamkeit der Patienten anderweitig in Anspruch genommen wird. Dabei ist die Sprache ungestört, ebenso das Schreiben nahezu ungehindert, wenn diese Actionen nicht gerade durch eine rasche Zuckung des Armes unterbrochen werden.“

Wer diese Schilderung liest, dem wird die weitgehende Aehnlichkeit der Fälle mit der Myoclonie sofort in's Bewusstsein kommen und es scheint mir, wie dies auch Remak betont hat, unzweifelhaft, dass ein Theil der als *Chorea electrica* veröffentlichten Fälle in das Gebiet der Myoclonie zu verweisen ist. Wie weit dies aber zu geschehen hat, das entzieht sich heute unserer Beurtheilung, da in den betreffenden Mittheilungen nicht genügend Rücksicht auf die differentialdiagnostischen Momente gegenüber der Myoclonie genommen, insbesondere nicht genügend festgestellt worden ist, wie weit bei den blitzähnlichen Zuckungen sich nur einzelne Muskeln oder synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen betheiligten. Den Autoren war die Myoclonie noch nicht bekannt und es wurde dementsprechend auf diesen Punkt natürlich kein besonderes Augenmerk gerichtet. Nichtsdestoweniger möchte ich auf Grund eigener Erfahrungen glauben, dass nicht alle Fälle, welche als *Chorea electrica* beschrieben sind, zu der Myoclonie gehören, sondern dass es noch eine besondere Krankheitsform giebt, welche sich

dadurch auszeichnet, dass die Zuckungen dabei nicht wie bei der gewöhnlichen Form der Chorea langsam grimassirend, sondern schnell und blitzähnlich ausfallen. Es ist aber auch für diese Fälle festzuhalten, dass die Zuckungen immer synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen betreffen und nicht wie bei Myoclonie einzelne Muskeln oder gar Muskeltheile. Es stellt somit die *Chorea electrica* gewissermassen eine Uebergangsstufe zur Myoclonie dar.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass als *Chorea electrica* in der Literatur auch eine eigenthümliche Krankheit beschrieben ist, die ihrem Autor zu Ehren auch gelegentlich als *Chorea Dubini* bezeichnet wird. Dieser Arzt hat um die Mitte dieses Jahrhunderts in der Gegend von Mailand und Pavia eine eigenthümliche Krankheit mit blitzartigen Muskelzuckungen beobachtet, welche aber unter schweren Fiebererscheinungen und Lähmungen bei starkem Ergriffensein des Allgemeinbefindens einen tödtlichen Ausgang zu nehmen pflegte und einen eigenthümlichen miasmatischen Charakter trug.

Der *Tic convulsif* zeigt insofern zu der Myoclonie gewisse Beziehungen, als sich hier im Gesicht ähnliche Muskelzuckungen zeigen, wie wir sie bei der Myoclonie vorwiegend an den Gliedmassen zu beobachten pflegen. Es ist deshalb auch von Schultze und Marina die Myoclonie geradezu als ein ausgebreiteter *Tic convulsif* bezeichnet worden. Ich habe in meiner Monographie der Myoclonie bereits ausführlich auseinandergesetzt, dass der *Tic convulsif* kein einheitlicher Krankheitsbegriff ist, sondern wahrscheinlich wieder in verschiedene Unterabtheilungen zerfällt. Ich habe selbst Fälle von *Tic convulsif* gesehen, welche in jeder Beziehung den Anfällen von corticaler Epilepsie ähneln. Sie beginnen mit langsamen clonischen Zuckungen im Facialisgebiet, die sich immer mehr steigern, zum Tonus anschwellen und dann wieder abklingen, gerade so wie wir es bei corticalen, auf das Gebiet des Facialis beschränkten Krämpfen zu sehen gewohnt sind, die wir beim Hunde erzeugen oder bei Menschen in Folge von Rindenherden beobachten. Ich möchte vorschlagen, diese Form des Tic als die „corticale“ streng zu trennen von einer „nucleären“, welche einer primären oder reflectorischen Erregung der Facialiskerne in der *Medulla oblongata* ihre Entstehung verdankt. Dass die corticale Form in ihrer ganzen Erscheinungsweise keine Aehnlichkeit mit Myoclonie hat, brauche ich hier nicht auseinanderzusetzen. Dagegen zeigen die nucleären Formen weitgehende Analogien mit der Myoclonie, und die Bezeichnung von Schultze trifft insofern das Wesentliche der Erscheinungen. Immerhin sehen wir bei Fällen, welche wir als Tic bezeichnen, die Erregung doch gewöhnlich auf den Facialis beschränkt bleiben; ein Uebergreifen auf die Extremitätenmusculatur kommt so gut wie gar nicht zur Beobachtung, und in den meisten Fällen ist wohl auch diese Form des Tic eine einseitige, ein weiteres wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Myoclonie. Es muss sich doch wohl um andere Erregungszustände handeln, welche sich in solchen Fällen in den Ganglienzellen der *Medulla oblongata* abspielen, und wie nicht jede corticale Erkrankung zur Epilepsie führt, so wird auch nicht jede Erregung der Facialiskerne zu myoclonischen Zuckungen führen.

Die *Maladie des tics convulsifs*, wie sie von Charcot und Guinon beschrieben worden ist, hat so wenig Aehnlichkeit mit der echten Myoclonie, dass eine Verwechslung wohl kaum möglich ist. Bei dieser Krankheit spielen psychische Störungen eine hervorragende Rolle, welche bei der Myoclonie nicht in Betracht kommen. Echolalie, Koprolalie und Echokinese verbinden sich mit bizarren eigenthümlichen Zuckungen, die durch die Coordination der Bewegungen sich eher an die choreatischen Bewegungsstörungen anschliessen. Oppenheim giebt an, dass die Zuckungen an die des *Tic convulsif* erinnern, nur im Allgemeinen über einen grösseren Theil der Körpermuskeln sich erstrecken, aber eigenthümliche complicirte gesetzmässige Bewegungsformen darstellen, die sich zwangsweise wiederholen und schon dadurch kaum noch eine Aehnlichkeit mit der Myoclonie erkennen lassen. Die Kranken haben die Neigung, sich nach dem Kinn zu greifen,

die Stirn zu kratzen oder Bewegungen auszuführen, als ob sie eine Fliege fangen wollten u. dergl. und eine solche Bewegung wird unter Remissionen zwangsweise wiederholt. Es ist uns nicht bekannt, dass jemals ein solcher Fall mit Myoclonie verwechselt worden ist.

Viel schwieriger ist anscheinend die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie, wenngleich auch hier kaum noch ernstliche Schwierigkeiten vorliegen dürften. MOEBIUS und STRÜMPELL besonders haben lange Zeit die Ansicht vertreten, dass die Myoclonie nur eine bestimmte Form der Hysterie sei und dass sich die Aufstellung eines besonderen Symptombildes der Myoclonie nicht rechtfertigen lasse. MOEBIUS hat inzwischen auf Grund meiner früheren Publicationen diese Ansicht zurückgenommen, nunmehr aber auffälligerweise die Anschauung vertreten, dass die Myoclonie intimere Beziehungen zur Chorea biete, ja mit dieser identisch sei. Ich kann bezüglich dieser Differentialdiagnose den Leser auf das oben Gesagte verweisen. Von der Hysterie verlangen wir, dass sie dem ganzen Krankheitsbilde ein gewisses Gepräge giebt, dass ausser den motorischen Störungen auch noch andere Zeichen vorhanden sind, welche uns den hysterischen Ursprung der Affection erkennen lassen. Wenn wir daran nicht festhalten, so gerathen wir in Gefahr, Alles der Hysterie zuzuweisen, was wir nicht anderweitig erklären können. Die Hysterie ist eine Erkrankung, welche ihren Ursprung in der seelischen Sphäre nimmt, und es ist begreiflich, dass auch die motorischen Aeusserungen dieser Affection den Stempel dieses Ursprungsortes an der Stirne tragen. Wir werden also zu erwarten haben, dass die hysterischen Krämpfe ihre Entstehung aus der Willenssphäre ohne Weiteres erkennen lassen, und das ist denn auch thatsächlich der Fall. Wir sehen stossende, schleudernde, rotirende Bewegungen, bizarre Stellungen des Körpers u. dergl. m., aber lauter Muskelactionen, welche durchaus den willkürlichen ähneln. Bei der Myoclonie dagegen zucken, wie wir schon oben betont haben, ganz vereinzelte Muskeln oder Muskelbündel, und schon dadurch wird es im einzelnen Falle bei einigermassen scharfer Beobachtung nicht schwierig sein, den richtigen Charakter der Affection zu erkennen. Wenn wir bei einem Menschen einen Rectus abdominis isolirt sich contrahiren sehen oder nur eine Portion des Sternocleidomastoideus oder isolirte Zuckungen im Sartorius, so werden wir mit gut begründetem Recht den hysterischen Charakter der Zuckungen ausschliessen können. Es kommt aber für unsere Fälle noch weiter hinzu, dass auch sonst alle hysterischen Charakterzüge der Krankheit vollkommen fehlten. Bei der ersten von uns beobachteten Familie konnte man allenfalls an Hysterie denken, weil vorwiegend weibliche Individuen von der Affection befallen waren: bei unserer zweiten Myoclonie-Familie aber waren nur männliche Glieder erkrankt und nichts wies bei diesen auf eine hysterische Natur der Affection hin. Schon die unerbittliche Beharrlichkeit, mit welcher die Krankheit in allen unseren beobachteten Fällen von den ersten Anfängen an zu immer schwereren Zuständen sich fortentwickelte, sollte eigentlich den Gedanken an Hysterie verscheuchen, und der Umstand, dass bei vorgeschrittenem Leiden auch im Schlafe Zuckungen zur Beobachtung kamen, dürfte in gleicher Weise gegen die Annahme von Hysterie zu verwerthen sein.

Von ALTHAUS ist die Bezeichnung Tetanilla für die Myoclonie gewählt worden, weil er diese Bezeichnung für wohllautender hält; doch ist nach ALLEN STARR in den ALTHAUS'schen Fällen theilweise die Beschreibung viel zu mangelhaft, um eine sichere Entscheidung zuzulassen und in drei von den fünf mitgetheilten Fällen handelte es sich um einseitige Erkrankungen, so dass schon dadurch ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Myoclonie gegeben ist, die ja für gewöhnlich sich durch ihre Doppelseitigkeit auszeichnet. Ein fünfter von ALTHAUS beschriebener Fall ist so eigenthümlich, dass er kaum noch zur Myoclonie gerechnet werden kann. Es handelte sich hier um Muskelcontractionen, welche 5—6 Secunden andauerten.

Ebensowenig scheinen die Fälle, welche HAMMOND als Convulsiv tremor beschrieben hat, mit dem Paramyoclonus identisch zu sein. Es ist auffällig, dass

gerade in der amerikanischen Literatur die Beschreibung von FRIEDREICH so wenig richtig verstanden worden ist. Man kann kaum etwas Anderes annehmen, als dass die Autoren die FRIEDREICH'sche Schilderung gar nicht aus dem Original kennen gelernt haben, sonst hätten sie unmöglich eine so grosse Anzahl ganz differenter Krankheitsbilder mit der Myoclonie in einen Topf werfen können.

Die Auffassung von ZIEHEN geht dahin, dass die Myoclonie keine Krankheitseinheit sei, sondern dass sie eine ganze Krankheitsgruppe bezeichnet, zu welcher die Chorea electrica, der Tic convulsif, manche Formen selbständigen, nicht mit Parese combinirten Tremors, das convulsive Zittern namentlich neurasthenischer Personen bei starken Schmerzreizen, Fieber, Frost u. s. w. die saltatorischen Reflexkrämpfe und die Fälle von clonischen Krämpfen in Amputationsstümpfen gehören würden. Ich halte die ZIEHEN'sche Auffassung für keine sehr glückliche. Es sind schon die von ihm bezeichneten Erkrankungen viel zu sehr von einander verschieden, als dass sie sich in eine einheitliche Krankheitsgruppe unterbringen liessen, und auch bei der Myoclonie sind die Differenzen gegenüber den übrigen Neurosen doch so schwer zu verkennen, dass es wohl gerechtfertigt erscheint, derselben eine Sonderstellung zuzuweisen. Sie zeigt in ihrem ganzen klinischen Gepräge so auffällige Besonderheiten, dass wir schon jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussagen können, dass sie auch in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung wichtige Unterschiede aufweisen muss, wenn uns dieselben auch bis heute noch nicht genügend bekannt sind.

Hält man die von uns gegebenen diagnostischen Merkmale fest, so wird die Literatur der Myoclonie erheblich zusammenschrumpfen, weil eine grosse Reihe von Fällen als Paramyoclonus, beziehungsweise Myoclonie beschrieben worden sind, welche in eine andere Krankheitsgruppe gehören. Die Hauptrolle spielen hierbei die Fälle ven Hysterie, welche in ihrer äusseren Erscheinungsweise eine gewisse Aehnlichkeit mit der Myoclonie zeigen. Es sind hierher zu rechnen: der erste Fall von ZIEHEN, die dritte Beobachtung von SEELIGMÜLLER, der Fall von VENTURI, der Fall von BECHTEREW, der erste Fall von MARINA, ein Fall von FALDELLA, einer von KOWALEWSKY und der zweite Fall von MORETTI; ebenso sind Fälle mit zweifellos choreatischem Gepräge der Myoclonie zugerechnet worden, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass es sich hier um Fälle von Chorea handelt, die wieder gewisse Besonderheiten darbieten. Es ist eben schwer, alle vorhandenen Beobachtungen in ganz typische Krankheitsgruppen unterzubringen, da unsere Kenntnisse hierzu offenbar noch nicht ausreichen. Ich habe in meiner Monographie der Myoclonie deshalb auch den Ausdruck gebraucht, dass diese Fälle von *choreatischem Gepräge* seien und ich habe hierher gerechnet: einen Fall von MARIE, zwei von EWALD, den ersten Fall von SEELIGMÜLLER, zwei Fälle von POPOW, einen Fall von ALLEN STARR, einen Fall von SPITZKA, einen Fall von LEMOINE und LEMAIRE und einen Fall von MINKOWSKI.

Auch giebt es eine Gruppe von Erkrankungen, die ich nicht wage, dem Symptomenbild der Myoclonie einzuordnen, weil sie eine Reihe diesem nicht eigenthümlicher Züge aufweisen und weil zu befürchten steht, dass mit der Einreihung derselber die Umrisse der Myoclonie sich verwischen. Dahin würden zu rechnen sein: zwei Fälle von KING, drei Fälle von SILVESTRINI, ein Fall von TESTI, ein Fall von FELETTI, ein Fall von HUGHES BENNET, der zweite Fall von SEELIGMÜLLER, ein Fall ven RYBALKIN und der erste Fall von MORETTI. Es ist die Einreihung vieler Beobachtungen auch deshalb noch besonders schwierig, weil die Beschreibung nicht mit Berücksichtigung der Gesichtspunkte erfolgt ist, welche wir oben betont haben. Vor allen Dingen ist fast nirgends Gewicht darauf gelegt, ob die Muskelzuckungen nur einzelne Muskeln oder synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen betrafen, ein Unterschied, der, wie wir oben gesehen haben, für die Unterscheidung dieser Zuckungsformen von durchschlagender Bedeutung ist.

Trotz der Einreihung der verschiedenen Fälle in die eben genannten Gruppen bleiben immer noch Beobachtungen übrig, bei welchen man keine rechten

Beziehungen zur Myoclonie herzustellen weiss. So beschreibt FRANK R. FRY die Erkrankung einer 30 Jahre alten Nähterin, welche 12 Jahre lang täglich 10 bis 12 Stunden an der Nähmaschine arbeitete und dabei ihr linkes Bein überanstrengte. Es traten dann Zuckungen in den unteren Gliedmassen ein, welche sich zu allgemeinen Krampfanfällen von mehreren Stunden Dauer entwickelten, die schliesslich mehrmals am Tage auftraten. Tiefe seufzende Athembewegungen kündigten den Anfall an und die Patientin machte dann stampfende Bewegungen mit den Beinen auf dem Fussboden, welche auch von ihr fortgesetzt wurden, wenn sie die Rückenlage einnahm. Ich glaube, nach unserer heutigen Nomenclatur würden wir derartige Fälle als Beschäftigungsneurose auffassen. Sie gehören jedenfalls zu den eigenthümlichen Formen nervöser Erkrankungen, welche in einem überanstrengten Gliede beginnen und sich von da langsam über den Gesammtorganismus verbreiten. Wie man derartige Fälle als Fälle von Paramyoclonus multiplex beschreiben kann, ist nicht recht verständlich und höchstens durch eine Unkenntniss der FRIEDREICH'schen Mittheilung zu erklären. Ebenso steht der zweite Fall von ZIEHEN ausser jeder Beziehung zur Myoclonie, wenn man eben nicht diese Bezeichnung in jenem ganz verallgemeinerten und verschwommenen Sinne versteht, welchen ihr ZIEHEN zu geben versucht hat. Eine Melancholica, welche schon zum dritten Mal in dem Krankenhause aufgenommen wurde, zeigte rhythmische coordinirte Bewegungen in den Armen, mit welchen sie sich verschiedene Körpertheile kratzte oder scheuerte. Die Kratz- und Scheuerbewegungen gingen zu anderen Zeiten über in clonische, aber rhythmische Zuckungen, welche durch seelische Erregungen ebenso wie durch Willensanstrengungen sich lebhaft verstärkten. Der Winkel, den die Vorderarme bei diesen Bewegungen machten, ging bis zu 80°, auch der Rumpf wurde gelegentlich ruckweise vor- und rückwärts bewegt, und langsame Schleuderbewegnngen des Kopfes traten hinzu. Dergleichen automatische, aber völlig coordinirte Bewegungen sind bei Geisteskranken nicht so sehr selten; mit der Myoclonie aber lassen sie sich in keine Beziehungen bringen, und selbst wenn man den Begriff als symptomatisch auffasst, so zeigt gerade der Umstand, dass die Zuckungen coordinirt und rhythmisch waren, wie sehr sie sich von den myoclonischen entfernen.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung ist so gut wie gar nichts bekannt. Es scheint eine angeborene Anlage dazu eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen, wie aus dem familiären Auftreten geschlossen werden darf. In unseren beiden Familien war aber von Seiten der Ascendenten keine sichere Belastung nachweisbar, und die Erkrankung kann in Folge dessen nicht als hereditäre bezeichnet werden, wenn auch nicht auszuschliessen ist, dass gelegentlich solche Fälle auf hereditärer Grundlage vorkommen.

In den beiden beobachteten Familien jedoch ist es nahezu ausgeschlossen, dass die Krankheit sich auf die Nachkommenschaft überträgt, weil sie schon im frühen Kindesalter einsetzte und bis zu entwickelter Reife einen so hohen Grad erreichte, dass die Fortpflanzung dadurch möglicherweise völlig unmöglich gemacht wird. Es würde nur in solchen Fällen eine hereditäre Uebertragung möglich sein, in welchen die Erkrankung erst in etwas späteren Jahren zu voller Entwicklnng kommt. Das familiäre Auftreten der Myoclonie ist von WEISS beschrieben worden, und zwar bei ausgesprochener Heredität. Er hat die Krankheit durch vier Generationen verfolgt und diese aber theils mit Ueberspringung einer Generation, theils direct sich vererben gesehen. Immerhin zeigen seine Beobachtungen mancherlei Abweichungen von dem von uns geschilderten Bilde, so dass wir es dahingestellt sein lassen, ob sie der Myoclonie in dem von uns verstandenen Sinne zugehören. Dasselbe gilt von 5 Fällen von GUCCI, in welchen die Mitbetheiligung der psychischen Functionen eine sehr hervorragende Rolle spielte, indem Imbecillität, Erregungszustände, Selbstmordversuche u. dergl. die Zuckungen complicirten, die ihrerseits wieder vorwiegend die Rückenmusculatur und das Zwerchfell befielen.

FRIEDREICH hat seinen Fall als Schreckneurose bezeichnet, doch ist er mit dieser Aetiologie ziemlich allein stehen geblieben, in den übrigen reinen Fällen von Myoclonie hat wenigstens Schreck selten eine Rolle gespielt.

Die Anatomie der Erkrankung ist bis jetzt noch unaufgeklärt. Der FRIEDREICH'sche Fall ist von SCHULTZE sorgfältig mikroskopisch untersucht worden und haben sich dabei keine anatomischen Veränderungen des Nervensystems nachweisen lassen. Es würde sonach die Affection jedenfalls zu den Neurosen, d. h. also zu den functionellen Nervenkrankheiten zu rechnen sein. Aber auch bei diesen pflegen wir uns die Frage nach der Localisation vorzulegen. Es ist diese Frage von FRIEDREICH dahin beantwortet worden, dass es sich bei der Myoclonie um eine Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes handelt, und nach dem Stande unserer heutigen Kenntniss bleibt uns nichts anderes übrig, als uns dieser Auffassung anzuschliessen. Schon die Doppelseitigkeit der Affection, die Bevorzugung der Gliedmassen bei den Zuckungen weisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Rückenmark als Ursprungsquelle derselben hin. Es kommt noch hinzu, dass in neuerer Zeit auch durch das Experiment Zuckungen erzeugt worden sind, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den myoclonischen darbieten und welche nachweisbar von dem Rückenmark ausgehen.

Mein früherer Assistent, Herr Dr. TURTSCHANINOW, hat eine Reihe von Untersuchungen über die durch verschiedene Gifte erzeugten Krampfformen angestellt und dabei gefunden, dass durch Carbolsäure Zuckungen entstehen, welche den myoclonischen täuschend ähnlich sind. Ich lege auf sein Urtheil um so grösseres Gewicht, als er gerade bei mir Assistent war zu jener Zeit, wo die zweite von mir beobachtete Myocloniefamilie sich auf meiner Klinik befand, und Gelegenheit hatte, die Eigenartigkeit der Krämpfe genauer zu beobachten. Er giebt von seinen Carbolversuchen folgende interessante Schilderung: Im Wesentlichen handelt es sich um plötzliche Contractionen, die in einzelnen Muskeln, ja, wie mir das namentlich am Glutaeus der Thiere aufgefallen ist, manchmal auch nur in einzelnen Muskelabschnitten plötzlich auftreten und ebenso plötzlich wieder verschwinden. Dadurch sieht man ein unregelmässiges Muskelspiel an der ganzen Oberfläche des Thieres sich entfalten: bald hier, bald da springt unversehens ein Muskelbauch in die Höhe oder strammt sich eine Sehne, was namentlich am M. peroneus auffällt. Die Extremitäten fahren plötzlich ein wenig von ihrer Unterlage auf und sinken gleich wieder zurück, nie aber kommt es hierbei zu grösseren ausgiebigen coordinirten Bewegungen. Der Charakter dieser durch Carbolsäure hervorgerufenen isolirten Muskelzuckungen erinnert lebhaft an die Zuckungen, welche UNVERRICHT bei der Myoclonie oder dem Paramyoclonus multiplex beschreibt, indem er sagt, dass sie „blitzähnlich" einzelne Muskeln oder selbst Theile derselben befallen, „aber nicht Stösse in synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen" hervorrufen, dass sie „häufig zu gar keinem locomotorischen Effect führen" und „ganz unregelmässig und ohne jeden Rhythmus im Allgemeinen die Muskelgruppen beider Körperhälften gleich stark" heimsuchen.

Er fügt dann weiter hinzu: Die vorstehende Beschreibung lässt die Aehnlichkeit dieser myoclonischen Zuckungen mit der hier in Rede stehenden toxischen Krampfform schon deutlich erkennen. Ich kann aber aus meiner persönlichen Anschauung bestätigen, dass thatsächlich die durch Carbolvergiftung bewirkten isolirten Muskelzuckungen die grösste Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Myoclonie am Menschen besitzen. Als Assistent der medicinischen Klinik habe ich nämlich Gelegenheit gehabt, die Krankheitsfälle, nach denen UNVERRICHT sein Bild der Myoclonie gezeichnet hat, persönlich zu beobachten. Gleich bei meinem ersten Versuche mit Carbolsäure sprang mir die Gleichartigkeit der Erscheinungen hie und da in's Auge. Umsomehr bin ich geneigt, die FRIEDREICH'sche Annahme zu acceptiren, dass die Muskelzuckungen der Myoclonie ihre Ursprungsstätte im Rückenmark haben.

Für die Chorea wird allgemein eine cerebrale Genese angenommen, und in diesem Sinne sprechen sich auch die meisten experimentellen Untersuchungen aus. Es würde, wenn diese Annahme eine weitere Bestätigung finden sollte, dies darauf hinweisen, dass die grundsätzlichen Verschiedenheiten der beiden Krampfformen, welche wir aus einer genauen klinischen Analyse erschlossen haben, sich auch in der Verschiedenheit der Localisation der Erkrankungen ausspricht.

Ganz unwahrscheinlich erscheint es uns, die Muskeln, wie Popow es gethan hat, als den Sitz der Erkrankung zu beschuldigen. Er geht zunächst von der, wie wir schon betonten, keineswegs für alle Fälle von Myoclonie zutreffenden Voraussetzung aus, dass es sich um eine Schreckneurose handelte, und stellt sich vor, dass in Folge des Schreckens die Muskeln in eine Art Starre verfielen und dass die Zuckungen nachher gewissermassen ein Ermüdungsphänomen darstellten. Auch den beschwichtigenden Einfluss des Willens, respective der willkürlichen Bewegung auf die Muskelzuckungen sucht er in demselben Sinne zu verwerthen. Er meint, dass dann der Nervenstrom die eigene Erregung der Musculatur übertöne und so den Muskeln die Möglichkeit geraubt werde, ihre pathologische Erregung zu äussern. Ferner führt er an, dass die Muskeln ihre Fähigkeit zu coordinirten Bewegungen behalten, wie es bei der *Mogigraphia scriptorum* der Fall sei, die ja auch in einer Erkrankung der Muskeln beruhe, und schliesslich glaubte er, die gute Wirkung der Elektricität in dem gleichen Sinne deuten zu müssen. Der Friedreich'sche Fall ist aber, wie wir aus Schultze's Mittheilungen wissen, nur ganz vorübergehend geheilt gewesen. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, dass die Neurose der heilenden Wirkung der Elektricität einen hartnäckigen Widerstand entgegensetzt. Auch der Schreck als Ursache ist nur einmal beobachtet worden, und es dürfte sich deshalb nicht empfehlen, daraufhin eine besondere Theorie aufzubauen.

Etwas schwieriger erscheint es uns schon, eine Betheiligung des Grosshirns an der myoclonischen Erregung vollkommen auszuschliessen. Es kommt jedenfalls darauf an, wie weit man den experimentellen Ergebnissen eine Beweiskraft für die Theorie der Myclonie beimisst, wie weit man die auf diese Weise erzielten Zuckungen als identisch mit den myclonischen betrachtet. Jedenfalls liegen bis jetzt noch keine experimentellen Thatsachen vor, welche es als wahrscheinlich erscheinen lassen, dass den myoclonischen ähnliche Zuckungen sich vom Grosshirn aus erzeugen lassen, und so lange dies nicht der Fall ist, dürfte es zweckmässig sein, an der schon von Friedreich aufgestellten Rückenmarkstheorie, die ja nunmehr noch eine experimentelle Stütze gefunden hat, weiter festzuhalten. Minkowski hat für die Aufstellung einer cerebralen Theorie vor allen Dingen seinen eigenen Fall verwerthet, in welchem nicht nur die Zuckungen einseitig waren, sondern auch Veränderungen der Reflexerregbarkeit und der Sensibilität in einer Körperhälfte zur Beobachtung kamen, wie man es im Allgemeinen nur bei cerebralen Erkrankungen zu finden pflegt. Wir haben bereits betont, dass wir den Minkowski'schen Fall nicht als reine Myclonie anerkennen können und halten es deshalb nicht für zweckmässig, uns gerade auf Grund dieses Falles eine abweichende Anschauung über den Entstehungsmechanismus der Myoclonie zu bilden. Wenn aber Minkowski die Behauptung aufstellt, dass überhaupt clonische Zuckungen fast immer cerebralen Ursprungs zu sein pflegen, während die vom Rückenmark ausgehenden Krämpfe vorwiegend tonischen Charakter tragen, so muss ich dem auf Grund meiner eigenen Untersuchungen über tonische und clonische Muskelkrämpfe entgegentreten. Grosshirn und Rückenmark sind im Stande, sowohl tonische wie clonische Zuckungen zu erzeugen, und es kommt nur auf die Art des Reizes an, ob die eine oder die andere Krampfform auftritt. Es ist also nicht zulässig, aus der clonischen Beschaffenheit der Muskelzuckungen irgend welche Schlüsse auf ihren Ursprungsort zu ziehen.

Dass auch die Hirnnerven sich an dem Processe betheiligen, wird uns natürlich von unserer medullären Theorie nicht abbringen, denn deren Kerne in der Medulla oblongata stehen auf gleicher Stufe mit den Vorderhörnern des Rückenmarkes, und wenn wir einen modernen Ausdruck wählen wollen, würden wir sagen, dass die Myoclonie in eigenthümlichen Erregungen ihre Ursache findet, welche sich in dem ersten Neuron abspielen. Dieses wird für die Hirnnerven bekanntlich gebildet aus den Ganglien der Nervenkerne und den peripheren cerebralen Nerven, für die Spinalnerven aus den Vorderhornganglien mit ihren motorischen Ausläufern.

Die Epilepsie, welche auffälligerweise in beiden von uns beobachteten Familien in allen Erkrankungsfällen derselben, sowie auch von anderen Autoren als Complication der Myoclonie gesehen wurde, dürfte vielleicht nicht so ohne Weiteres als eine zufällige Complication zu betrachten sein. Schon um deswillen, weil besonders in der einen Familie die Stärke der einzelnen Anfälle in so auffälliger Weise von der Stärke der myoclonischen Zuckungen abhing. Ich möchte es aber vermeiden, hier ausführliche Vermuthungen aufzustellen, welcher Art der Zusammenhang der beiden Affectionen ist. Ich habe für die Epilepsie immer die corticale Entstehungsweise vertreten, und wenn die Myoclonie medullären Ursprungs ist, so müsste man für die combinirten Fälle eine Erkrankung annehmen, welche über die Grenze des ersten Neurons hinausgreift, vielleicht gelegentlich sogar in dem zweiten beginnen und sich erst secundär auf das erste verbreiten kann.

Die Prognose der Krankheit ist als eine infauste zu bezeichnen. In unseren Fällen war von einer auf eine Besserung hinweisenden Veränderung des Krankheitsbildes kaum vorübergehend etwas nachzuweisen. Mit seltener Hartnäckigkeit und Beharrlichkeit sahen die Angehörigen das Uebel von Jahr zu Jahr sich verschlimmern und die Fälle von Heilung, welche in der Literatur mitgetheilt sind, kommen wahrscheinlich ausschliesslich nur denjenigen Fällen zu, die zur Hysterie und nicht zur Myoclonie gehören. In dieser Beziehung scheint die Myoclonie dieselbe Prognose zu geben wie Epilepsie, mit welcher sie in unseren Fällen so innig verkettet war.

Die Therapie ist in Folge dessen eine recht undankbare. Ich bin bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Gehirnrinde auf die auffällige Thatsache gestossen, dass einzelne narkotische Mittel diese Erregbarkeit vollständig vernichten, andere wieder dieselbe ganz oder nahezu vollständig unberührt lassen und dass erstere die Rindenkrämpfe sehr wirksam beschwichtigen, während die anderen auf diese Krampfform völlig einflusslos sind. So sieht man beim Thiere, welches durch wiederholte Reizung der Hirnrinde in einen Status epilepticus gerathen ist, von dem Morphium einen Erfolg erst dann, wenn es in Dosen gegeben wird, die den Tod herbeizuführen drohen, während kleine Dosen Chloral einen solchen epileptischen Zuztand wie mit einem Zauberschlage zu coupiren vermögen. Ich habe seit dieser Beobachtung auch beim Menschen daraufhingehende Untersuchungen gemacht und gefunden, dass bei der Eklampsie der Kinder und bei gehäuften epileptischen Anfällen Erwachsener das Chloral von durchschlagendem Erfolge ist, während das Morphium kaum je einen besänftigenden Einfluss auf die Krämpfe zeigt.

Bei der Myoclonie habe ich dieselbe Beobachtung gemacht. Auch hier zeigte sich, obgleich diese Krämpfe nach unserer Auffassung nicht von der Hirnrinde ausgehen, doch das Chloral dem Morphium weit überlegen. Bei meinen Kranken war es überhaupt das einzige Mittel, von welchem die Angehörigen die Ueberzeugung seiner Wirksamkeit gewinnen konnten. Freilich war die Wirkung nur eine vorübergehende. Bei der Schwere und Hartnäckigkeit der Erkrankung mussten immer grössere Dosen gegeben werden und schliesslich stumpfte sich die Wirkung des Mittels ab, trat aber sofort wieder zu Tage, wenn es nach längerer Ruhepause von Neuem versucht wurde. Eine Heilung

vermochte es ebensowenig wie die vielen sonst verwandten Mittel zu erzielen, deren Aufzählung ich hier unterlassen will, da ihre Wirkung eine minimale war.

Nur von Bromkalium hatte ich den Eindruck, dass es auch die myoclonischen Zuckungen einigermassen beruhigte, ohne natürlich eine dauernde Heilung zu erzielen. Auch der galvanische Strom schien nicht ganz unwirksam zu sein, doch will ich es dahingestellt sein lassen, wie weit hier eine Beeinflussung der Psyche eine Rolle spielt, da ja das bei der Myoclonie für den Ablauf der Zuckungen von so grosser Bedeutung ist.

Literatur: Althans, cfr. Allen Starr, *Paramyoclonus multiplex, with a report of a case.* The journ. of nervous and mental disease. 1887, XIV, pag. 424. — Bechterew, *Paramyoclonus multiplex.* Arch. f. Psych. XIX. — Bregman, Ueber *Paramyoclonus multiplex.* Neurol. Centralbl. 1894, pag. 736. — Charcot und Guinon, Revue de méd. 1886. — Charcot, Progrès méd. 1885. — Chauffard, Semaine méd. 1890, Nr. 12. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 51.— P. Faldella, *Paramyoclonus multiplex.* Rivista sper. di freniatria e di med. leg.; Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 8. — Feletti, Bull. delle scienze med. Bologna 1887, III u. IV. — Francotte, *Cas de paramyoclonus multiplex.* Observat. neuropatholog. Liège 1887. — Friedreich, *Paramyoclonus multiplex.* Virchow's Archiv. LXXXVI. — Frank R. Fry, *A case of paramyoclonus multiplex.* The journ. of nervous and mental disease. 1888. — Giampetro, Méd. moderne. 1890. — Goldflam, Zwei Fälle von *Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex* Friedreich). — Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Discussion des Peiper'schen Vortrages. — Raffaello Gucci, *Paramioclono multiplo ereditario.* Rivista sper. di freniatria e di med. leg. 1892. — Hammond, *Convulsive tremor.* New York med. Journ. 1867; Nervous diseases 1886. — Hennig, Krankheiten der Kinder. 1864, 3. Aufl. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge, pag. 113; Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1883. — Homén, *Un cas de paramyoclonus multiplex.* Arch. de Neurol. 1887, XIII. — Hughes Bennet, citirt von Testi. — P. J. Kowalewsky, *Paramyoclonus multiplex.* Arch. f. Psych., Neurol. u. gerichtl. Psychopath. Russisch. 1887, IX. — Kny, Ueber ein dem *Paramyoclonus multiplex* (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Arch. f. Psych. XIX. — Lemoine et Lemaire, *Etude clinique et séméiologique du paramyoclonus multiplex.* Revue de méd. 1889. — Lembo, Giornale di neurop. 1887, V. — Loewenfeld, Neuropathologische Mittheilungen. Ein weiterer Fall von Paramyoclonus. Bayer. ärztl Intelligenzbl. 1883. — Alessandro R. Marina, Ueber *Paramyoclonus multiplex* und idiopathische Muskelkrämpfe. Arch. f. Psych. XIX. — Marie, *Paramyoclonus multiplex.* Progrès méd. 1886. — Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoclonus. Naunyn's Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. 1888. — Moebius, in Schmidt's Jahrb. 1888. — Odorico Moretti (Roma), *Del paramioclono multiplice (calino corea).* Rivista clin. Arch. ital. di clin. med. 1888 (cfr. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1888). — Mossdorf, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1889—1890. — Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 25. — Peiper, Ueber Myoclonie *(Paramyoclonus multiplex).* Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 19. — Popow, Medicinische Beilage zum „Morskoj Sbornik.“ 1886. Russisch. — Remak, Arch. f. Psych. 1884, XV. — Rumpf, Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose. *Commotio cerebro-spinalis.* Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 9. — Rybalkin, Ein Fall von *Paramyoclonus multiplex* mit Demonstration des Patienten. Sitzungsprotokolle der psychiatrischen Gesellschaft zu St. Petersburg vom Jahre 1887. Russisch. — Seeligmüller, Ein Fall von *Paramyoclonus multiplex (Myoclonia congenita).* Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 24; Ueber Myoclonie *(Paramyoclonus multiplex)* und Convulsibilität (Spasmophilie). Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 52. — Silvestrini, Med. contemp. 1884; Med. contemp. 1886; Estratto della teneo med. 1887. — Strümpell, Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 6. — Schultze, Ueber den *Paramyoclonus multiplex* (Friedreich). Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 16. — Spitzka, Mitgetheilt gelegentlich des Vortrages von Allen Starr über Paramyoclonus vor der American neurological society. Cfr. The journ. of nervous and mental disease. 1887, pag. 626. — Allen Starr, *Report of a case of convulsive tremor.* Post graduate quarterly bulletin. I, pag. 256; *Paramyoclonus multiplex, with a report of a case.* The journ. of nervous and mental disease. 1887, XIV. — Testi, Giornale di neurop. 1886. III u. IV. — Turtschaninow, Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXIV. — Unverricht, Die Myoclonie. Leipzig u. Wien 1891, Franz Deuticke. Monographie; Ueber familiäre Myoclonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VII; Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psych. XIV; Ueber tonische und clonische Muskelkrämpfe. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI. — Venturi, *Un altro caso di paramyoclono multiplo di Friedreich.* Giornale di neuropath. V, 1887, 2. — M. Weiss, Ueber Myoclonie. Wiener Klinik. 1893, 5. Heft. — Ziehen, Ueber Myoclonus und Myoclonie. Arch. f. Psych. XIX.

Unverricht.

Myronin, eine von R. EGGERT dargestellte Salbengrundlage, welche hohe Haltbarkeit und grosse Aufnahmsfähigkeit für Wasser und wässerige Lösungen besitzen soll. Statt der dem Ranzigwerden ausgesetzten Glyceride verwendet EGGERT eine Wachsart und das Doeglingsöl. Im vegetabilischen Wachs von *Copernica cerifera* ist die Cerotinsäure an Myricylalkohol $C_{30}H_{62}O$ gebunden, im Doeglingsöl die Fettsäuren an Dodekatylalkohol $C_{12}H_{26}O$. Die Herstellung geschieht folgendermassen: Nachdem das vegetabilische Wachs wie das Doeglingsöl von allen etwaigen Proteinstoffen befreit und ausserdem sorgfältig gereinigt ist, wird Stearinsäure bei Gegenwart von vegetabilischem Wachs mit so viel stark verdünnter Kaliumcarbonatlösung erhitzt, als zur genauen Sättigung erforderlich ist. Es entsteht Kaliumstearinat, zugleich gewinnt die Masse eine dicke, syrupartige Consistenz. Das Quantum des zuzufügenden Doeglingsöls wird nach dem erwünschten Geschmeidigkeitsgrad bemessen und das Ganze durch maschinelle Vorrichtungen zu einer gleichmässigen, homogenen Salbe gemischt. Der Wassergehalt ist vorläufig 12·5%, derselbe kann nach Bedarf geändert werden.

Literatur: Richard Eggert, Myronin, eine neue Salbengrundlage. Allg. med. Central-Ztg. 1895, 9.

Loebisch.

N.

Narceïnnatrium-Natriumsalicylat, Antispasmin $C_{23}H_{28}NO_9Na + 3[C_6H_4(OH).COONa]$. Eine dem Typus des Diuretins nachgeformte Verbindung (E. Merck), durch welche die sedativen und hypnotischen Eigenschaften des Narceïns therapeutisch verwerthet werden sollen. Das Antispasmin stellt ein weisses, schwach hygroskopisches Pulver dar, welches schwach alkalisch reagirt und etwa bei 50% Narceïn enthält. DEMME empfahl das Mittel als Sedativum bei mit Krampfzuständen verbundenen Affectionen des Kindesalters, namentlich gegen Keuchhusten. RABOW, der es bei Chorea, Epilepsie ohne Wirkung fand, bei Reizungen der ersten Respirationswege von schwacher, bemängelt überdies die Unsicherheit des Erfolges und die Grösse der erforderlichen Dosis. BOURGET, der es in Gaben von 0·1—0·4 Grm. während 24 Stunden bei chronischer Bronchitis, Lungentuberkulose, bei Asthma beim Beginne der Behandlung wirksam fand, hebt die schnelle Angewöhnung an das Mittel hervor. Im Ganzen wirkt das Präparat dem Morphin ähnlich, jedoch 40—50mal schwächer. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden bei Anwendung des Mittels bisher nicht beobachtet, dasselbe könnte sich höchstens als ein sehr schwaches Narcoticum in der Kinderpraxis behaupten. Anwendung: Innerlich als Hypnoticum: Erwachsenen 0·2—0·5 Grm. pro dosi, 1·0 Grm. pro die, Kindern 0·01—0·1 Grm. pro dosi; bei Reizungen der Respirationsorgane und des Intestinaltractes bei Erwachsenen in kleinen Gaben von 0·1—0·5 Grm. FRÜHWALD giebt beim Keuchhusten Kindern unter 3 Jahren Lösungen von 1·0 Antispasmin in 20·0 Aq. laurocerasi. Bei älteren Kindern dienen 10%ige Lösungen. Die 5%ige Lösung lässt man folgendermassen nehmen: Kindern unter 6 Monaten giebt man 3—5 Tropfen, älteren Kindern von 6 Monaten bis 1 Jahr 5—8 Tropfen; 1jährige Kranke erhalten 8—10 Tropfen, 2jährige 10—12 Tropfen und 3jährige Patienten 15—20 Tropfen. Diese Dosen werden 3—4mal des Tages wiederholt. Von der 10%igen Lösung soll man anfänglich 10 Tropfen 3mal täglich geben. Sollte die Wirkung etwas auf sich warten lassen, so kann man die Gaben auf 15—20—25 Tropfen erhöhen und diese Dosis 4mal binnen 24 Stunden verabreichen.

Literatur: Prof. Dr. S. Rabow, Antispasmin. Therap. Monatsh. 1894, pag. 217. — Frühwald, Arch. f. Kinderhk. 1894, 1. u. 2. Heft. Loebisch.

Naseneiterung. In der Frage der Naseneiterung hat in den letzten Jahren ein Umschwung der Meinungen sich eingestellt. Während man sich früher den Vorgang der Naseneiterung ungefähr ebenso wie jede katarrhalische Absonderung dachte, verbreitet sich jetzt die Ansicht immer mehr, dass es sich in jenen Fällen stets um eine Herdeiterung handeln müsse, es sei denn, dass die Schleimhaut auf grössere Strecken hin ihres schützenden Epithelbezuges beraubt

wäre; aber auch in diesem Falle musste man streng genommen von einer Herdeiterung sprechen; denn eine heile Schleimhaut sondert immer nur Schleim, keinen Eiter ab.

Was die Entstehung der Naseneiterung betrifft, so darf wohl ganz allgemein gesagt werden, dass lange Zeit den frischen Entzündungen nicht die ihnen zukommende Bedeutung beigelegt worden ist. Man hat früher zwar stets angenommen, dass aus einem gewöhnlichen Schnupfen eine Eiterung sich entwickeln könne; ebenso ist es längst bekannt, dass besonders bei Neugeborenen durch Ansteckung mit eiteriger Scheidenabsonderung der Eiterfluss (Blennorrhoe) der Nase entstehen kann. In diesen Fällen wird der Eiter aber auch nicht von der heilen Nasenschleimhaut abgesondert; es sind vielmehr oberflächliche Wunden genügend dadurch vorhanden, dass die sehr ätzende Absonderung rasch das Epithel zerstört; aber auch durch die hinzutretende hochgradige Schwellung werden in der Nasenhöhle hinreichend abgeschlossene Herde geschaffen, so dass von solchen aus stets in reichem Masse neu gebildeter Eiter nach aussen sich durchdrängt. Ganz ähnlich hat man sich den Vorgang zu denken, wenn im Gefolge eines zuerst einfachen Schnupfens eine eiterige Absonderung sich einstellt. Die im Gefolge einer frischen Nasenentzündung stets rasch sich einstellende Verschwellung der Nase verhindert die bisher frei sich ergiessende schleimige Absonderung nach aussen zu treten; sie wird in den Gängen und Buchten, sowie in den Nebenhöhlen der Nase zurückgehalten und giebt dort ganz ausserordentlich günstige Brutstätten für die im Nasenschleime stets vorhandenen eiterbildenden Pilze ab. Diese kommen so lange nicht zur Entwicklung, wie die Schleimhaut im Beginne des Schnupfens noch nicht geschwollen ist und deshalb der reichlichen Absonderung freien Abfluss verstattet. Bei der Abnahme des Schnupfens beobachten wir sodann wieder, wie die Schleimhautschwellung allmälig abnimmt und damit gleichen Schritt haltend, auch die inzwischen eiterige Absonderung zuerst sich leichter beseitigen lässt, dann sich vermindert und schliesslich wieder schleimiger wird und ganz verschwindet. Doch nicht immer ist der Verlauf ein derartiger; denn gar nicht so selten bleibt gerade nach einem heftigen Schnupfen eine vermehrte und meist eiterige, oft auch nur schleimig-eiterige Absonderung bestehen. Dies geschieht in allen Fällen, in welchen die während des Schnupfens als Eiterherde aufgetretenen Stellen der Nase von der sie abschliessenden Schleimhautschwellung von selbst nicht wieder befreit worden sind. Sehr häufig beschränkt sich ein solches Vorkommen auf eine Nasenhälfte und in dieser auch sehr oft auf nur einen Ort, sei dies nun eine Nebenhöhle oder ein Nasengang. Am häufigsten bleibt eine Dauereiterung der Nase, meist auch in mehreren Nebenhöhlen, nach Diphtherie, Scharlach, Masern, Rothlauf u. s. w. zurück. Ist die Absonderung keine rein eiterige, rahmartige, sondern mehr eine schleimig-eiterige, so liegt von vornherein der Verdacht nahe, dass weniger eine Nebenhöhleneiterung als eine durch Schleimhautschwellung bedingte Herdeiterung in einem Nasengange vorliegt.

Während noch vor wenigen Jahren die Kieferhöhleneiterung von manchen Seiten vorzugsweise auf kranke, in sie ihren Eiter entleerende Zähne zurückgeführt wurde, ist jetzt diese allerdings manchmal vorkommende Ursache in den Hintergrund getreten. Neben den schon dargelegten Ursachen stehen aber noch einige andere jetzt entschieden im Vordergrunde. Dahin gehört vor allen Dingen das verkehrte und heftige Schneuzen der Nase, die immer noch so gebräuchlichen, aber durchaus zweck- und heilwidrigen Nasenspülungen und das noch so vielfach missbräuchlich verwendete Einblasen von Luft in's Ohr, sowie auch in die Nebenhöhlen der Nase. Ich habe schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, dass das allgemein übliche Schneuzen durchaus zweckwidrig und gefährlich sei. Wenn, wie meist, beide Nasenöffnungen geschlossen werden, dann die Nase unter starken Druck gesetzt wird, um etwaigen Schleim aus den Oeffnungen der Nase herauszuschleudern, so dringt in sehr vielen Fällen zusammengepresste Luft in die Ohren, wie Jeder

leicht wahrnehmen kann, aber auch in die Nebenhöhlen der Nase, was jedoch nur selten als stechender Schmerz empfunden wird. Aber mit der Luft wird oft auch Schleim und Eiter, der vor der Ohrtrompete oder vor den Nebenhöhlenöffnungen sitzt, hineingeschleudert. Es ist allbekannt, dass an einen frischen Schnupfen sehr häufig eine ein- oder doppelseitige Ohrenentzündung sich anschliesst. Mir ist es höchst wahrscheinlich, dass unter dem gleichen Einflusse der verkehrten Schneuzversuche beim frischen Schnupfen auch die Nebenhöhlen der Nase erkranken, insbesondere aber diejenigen, welche in Folge weiter oder günstig gelegener natürlicher Oeffnung dem Eindringen von Luft und Eiter weniger Widerstand entgegensetzen. Diese Höhlen sind es aber auch wieder, welche nach Ablauf des Schnupfens am ehesten einer sogenannten Naturheilung verfallen; denn sobald ihre Eingangsöffnung wieder frei geworden ist und dadurch der Eiterabfluss ungehindert vor sich gehen kann, so erschöpft sich natürlicherweise eine solche Eiterung. Dieser Umstand hat vielleicht für manche bisher noch räthselhafte Vorgänge im Bilde der Stinknase (Ozäna) grosse Bedeutung.

Ebenso wie das fehlerhafte Schneuzen wirkt das Lufteintreiben, sei es nun durch den VALSALVA'schen Versuch, der unbegreiflicher Weise immer noch Ohrenkranken nach Gutdünken zu benutzen von Aerzten empfohlen wird, sei es durch das POLITZER'sche oder GRUBER'sche oder ähnliche Verfahren. Gerade die noch so weit verbreitete Gepflogenheit, im Beginne von Ohrentzündungen die Lufteintreibungen vorzunehmen, hat in nicht wenigen Fällen, da ja meist auch ein frischer Schnupfen besteht, eine Mitbetheiligung einzelner Nebenhöhlen zur Folge.

Das Ausspritzen der Nase kann die gleiche Wirkung haben, besonders wenn, wie das noch so häufig geschieht, auch von der weiten zur engen Nasenseite das Wasser durchgetrieben wird; insbesondere ist dies der Fall, wenn grössere Kraft bei Benützung der Spritze aufgewendet oder wenn der Irrigator zu hoch gehängt wird. Eingiessungen oder Aufschnupfen von Flüssigkeiten bedingen ja solche Uebelstände nur dann, wenn, wie allerdings gewöhnlich geschieht, nachher die Nase kräftig geschneuzt wird.

Auf ein vielleicht nicht ganz so seltenes Vorkommniss ist hier noch aufmerksam zu machen. Bekannt ist, dass durch Brennen und Aetzen oder durch andere Operationen in der Nase gelegentlich einmal eine Nebenhöhleneiterung entstehen kann. Auch weiss man, dass Fremdkörper in der Nase, abgesehen von denen, die unmittelbar in eine Nebenhöhle gelangen, eine solche Eiterung zu erregen vermögen. Wenn nun aber, wie das leider noch sehr gebräuchlich ist, Aetz- oder Brand- oder sonstige Wunden der Nase gar keiner Nachbehandlung unterzogen, dafür aber Ausspülungen der Nase angeordnet werden, während andererseits das verkehrte und heftige Schneuzen nicht untersagt, das richtige aber nicht gelehrt wird, so geht man wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass manchmal auch aus mangelnder Nachbehandlung eine Nebenhöhleneiterung entsteht — ein Vorgang, der in Bezug auf das Ohr als eiterige Ohrenentzündung ja schon vielfach beklagt worden ist.

Bei den hier in Rede stehenden Naseneiterungen handelt es sich lediglich um solche Fälle, denen keine besonderen geschwürigen Vorgänge zu Grunde liegen. Wohl aber können bei den gewöhnlichen Naseneiterungen Geschwüre vorkommen. Denn ebenso wie das Epithel stellenweise verloren gehen kann, so können an geeigneten Orten die Eitererreger auch tiefer in das Gewebe eindringen und dieses zerstören. Freilich können wir in solchen Fällen nicht auf tiefere oder ausgebreitetere Geschwüre rechnen; wohl aber werden solche kleineren Umfanges gerade dort entstehen, wo in knöchernen engen Gängen oder an der Kante der natürlichen Oeffnungen von Nebenhöhlen die Schleimhaut sehr dünn und straff angeheftet ist. Die ätzende Wirkung des Eiters entblösst hier sehr frühzeitig die Schleimhaut vom Epithel, wodurch es leicht geschehen mag, dass an diesen Stellen der Knochen freigelegt wird. Freilich sind dies nur kleine Stellen und

es mag deshalb auch lange dauern und selten vorkommen, bis, beziehungsweise dass ein todter Knochen gefunden wird. Aber immerhin liegt in solchen Fällen eine Schleimhaut- oder Knochenwunde, ein Geschwür vor, welches für sich auch Eiter absondert, also die bereits vorhanden gewesene Eiterung noch verstärkt. Deshalb kann man solche wunde Stellen aber nicht zu den Ursachen der Eiterung rechnen; sie sind vielmehr nur ein Folgezustand dieser. Sie sind auch nicht als eine nothwendige Folge anzusehen; aber sie kommt doch öfter vor, als man heutzutage im Allgemeinen noch anerkennen will.

Ein häufiger Folgezustand von Naseneiterung ist Polypenbildung; nicht aber ist jeder Polyp eine Folge von Naseneiterung. Die meisten im Gefolge von Eiterung auftretenden Polypen findet man an der mittleren Muschel, und zwar besonders um deren vorderes Ende herum; oft sitzen sie auch in der Tiefe des mittleren Ganges, und zwar mit Vorliebe in der Nähe der Nebenhöhlenmündungen oder an dieser selbst. Auch die untere Muschel ist häufig in papillomatöse Wucherungen verwandelt, so dass die Schleimhaut aus wulstigen Erhebungen besteht. Ich habe solche Zustände besonders einseitig bei Erkrankung der Kieferhöhle, seltener der Stirnhöhle beobachtet. Gar nicht selten habe ich solche Wulstung der Schleimhaut, aber nur noch im unteren Nasengange und am Rande der unteren Muschel in Fällen von Stinknase gesehen, während die freie Fläche der unteren Muschel bereits dem Gewebsschwunde anheimgefallen war.

Die übelriechende Naseneiterung (Ozäna, Stinknase) ist uns immer noch ein Räthsel in vieler Beziehung. Zweifellos ist aber auch sie eine Herdeiterung. Es sind genügend Fälle bekannt, in denen es sich ganz bestimmt um Nebenhöhleneiterung handelte. Der Einwand, dass Fälle, in denen der Gewebsschwund in der Nase nicht bereits ein vollkommener sei, nicht massgebend sein dürften, muss als nicht zutreffend zurückgewiesen werden. Es ist nicht nöthig, dass nur solche Fälle, welche bereits den höchsten Grad ihrer Entwicklung erreicht haben, als Beweisstücke herangezogen werden. Es ist vielmehr dies Verfahren ganz verkehrt, und vielleicht haben wir es gerade diesem Umstande zuzuschreiben, dass wir über diese Krankheit immer noch nicht in's Klare gekommen sind. Am beweisendsten müssen doch jene Fälle sein, in welchen das Bild der Stinknase bestimmt schon vorhanden ist, ohne dass bereits der grösste Theil des Naseninnern dem Gewebsschwunde verfallen ist; und von diesen Fällen sind sicher die zutreffendsten wieder diejenigen, bei denen der Gewebsschwund wieder nur erst an wenigen Stellen sich eingestellt hat. Es kann auch nicht der Einwurf gemacht werden, dass in vielen Fällen alter Stinknase gar keine Nebenhöhle erkrankt gefunden worden sei, das heisst, dass keine Eiterung darin enthalten gewesen sei. Mit gleichem Rechte kann man dagegen geltend machen, dass in solchen Fällen die Eiterung der Nebenhöhle bereits abgelaufen gewesen sei und dass in der Nase selbst nur mehr die Folgen der langdauernden Eiterung in Gestalt ausgebreiteten Gewebsschwundes sichtbar seien. Diese Folgen sind übrigens bezeichnend genug. Gerade an solchen Stellen, die am meisten mit herablaufendem Eiter in Berührung kommen, findet man am frühesten und am stärksten den Gewebsschwund, und zwar an der mittleren Muschel, dem benachbarten Theile der Scheidewand, an der freien Fläche der unteren Muschel und an der vorderen Wand der Keilbeinhöhle. An diesen Stellen bilden sich in späteren Jahren stets die bekannten Tapeten, bei deren Entfernung besonders an der mittleren Muschel es gewöhnlich zu mehr oder minder erheblichen Blutungen kommt. Diese Blutungen aber geben eine immer wieder neue Ursache zu solcher Tapeten- und Krustenbildung, hinter denen natürlich auch Eiter von der wunden Schleimhaut abgesondert wird, ab. In gar nicht seltenen Fällen aber kann man bei vorsichtiger Loslösung der Tapeten der Herkunft des Eiters auch noch andere Wege weisen. Aus den oft sehr engen Nasengängen solcher Fälle sieht man alsdann feine Eiterfäden herausziehen; geht man ihnen mit feinsten Sonden nach, so trifft man meist auch den Eiterherd in Gestalt der einen oder anderen Höhle,

freilich gewöhnlich nicht sofort, sondern erst nach vielen Mühen und Versuchen. Vielleicht liegt gerade in dem Umstande, dass diese oder jene Nebenhöhle so sehr schwierige Abflussverhältnisse hatte, ein Hauptgrund mit für die Entstehung des Bildes der Stinknase. Es kann kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass die Stinknase nicht als solche „geboren“ wird, sondern dass sie das Ergebniss einer Entwicklung aus verschiedenen örtlichen und allgemeinen Ursachen ist. Der Gestank wird zwar als selbstverständlich zum Krankheitsbilde gehörig betrachtet, aber dennoch kommt dieses auch ohne ihn vor. Es ist deshalb auch sehr wahrscheinlich, dass ein den üblen Geruch bildender Pilz hinzukommt und im Naseneiter einen günstigen Entwicklungsboden findet. Da nun solche Pilze besonders in Abfallstoffen vorkommen, so liesse es sich auch leicht erklären, weshalb von Stinknase besonders das weibliche Geschlecht und von diesem wieder hauptsächlich solche Personen, welche sich den gewöhnlichen Haus- und Küchenarbeiten unterziehen, befallen werden. Ob die Jagd nach einem besonderen Erreger der Stinknase gelingen wird, ist mir sehr zweifelhaft; die bisherigen Versuche können noch nicht als gelungen bezeichnet werden. Meines Erachtens ist aber auch ein besonderer Erreger nicht nothwendig; denn die verschiedenen Eitererreger, welche in der Nase gefunden werden, genügen vollkommen, um das Bild der Stinknase unter geeigneten Umständen zu erzeugen.

Bei der Behandlung der Naseneiterung ist als erster Grundsatz jetzt anerkannt, dass stets für möglichst freien Abfluss gesorgt werde. Ist dieser Grundsatz auch für die Behandlung der Nebenhöhleneiterung im Besonderen ausgesprochen worden, so muss er doch auch für jede Naseneiterung Geltung beanspruchen. Dementsprechend muss bei jedem frischen Schnupfen vom ersten Tage ab für freien Abfluss Sorge getragen werden, damit Nebenhöhleneiterungen womöglich vermieden werden. Die Kranken sind aber auch auf die richtige Art des Schneuzens hinzuweisen: es darf stets nur ein Nasenloch geschlossen und durch das andere, offene mit langem, nicht heftigem Luftstrome ausgeblasen werden, und zwar so, dass niemals ein Druck oder Krachen im Ohre verspürt wird. Lufteintreibungen und Nasenspülungen sind als zweckwidrig durchaus zu unterlassen. Gegen den frischen Schnupfen wirken tägliche, sorgfältige Einstäubungen von Kalium sozojodolicum mittelst meines verbesserten Kabierske'schen Pulverbläsers — kein anderer Pulverbläser vermag die Nase in allen ihren Buchten so fein einzustäuben — ganz ausserordentlich gut, ja ganz frische Fälle werden dadurch förmlich abgeschnitten; ist bereits Schleimhautschwellung vorhanden, so muss diese vor der Einstäubung durch Bestreichen mit einer 10%igen Lösung von Cocain mittelst wattebewickelter Sondenspitze beseitigt werden; geschieht dies nicht, so kann die Einstäubung nichts nützen, da sie gerade in die Buchten, in denen zuerst die Eiterbildung stattfindet, nicht eindringen kann.

Wo neben der Schleimhautschwellung auch bereits Verdickung, wie in Fällen von Dauereiterung, vorhanden ist, muss eine Beseitigung der den Abfluss hindernden Schleimhautwülste durch den Brenner oder in geringeren Graden durch Chromsäure herbeigeführt werden. Immer aber ist darauf eine solche Nachbehandlung, die einer Stauung des Eiters entgegenwirkt, einzuleiten. Auch wenn es sich um Polypen, die mit der Schlinge am besten beseitigt werden, handelt, soll eine entsprechende Nachbehandlung niemals fehlen, zumal man meist auch mit Brenner oder Chromsäure Polypenreste, die der Schlinge entgangen sind, beseitigen muss.

Bei der Behandlung der Nebenhöhleneiterung gilt, wie schon gesagt, der Grundsatz, für möglichst freien Abfluss zu sorgen. Die Eröffnung der Kieferhöhle wird am besten vom unterem Nasengange aus mit dem Krause'schen Troikar vorgenommen und dann je nach Bedarf mit einem entsprechend gekrümmten Hohlmeissel oder dergl. die künstliche Oeffnung erweitert. Nur wenn ein kranker Zahn die Eiterung verschuldet, wird dieser entfernt, dann aber müssen auch sogleich die Zwischenwände des Zahnfaches mit der Bohrmaschine

beseitigt werden, so dass eine hinreichend grosse Oeffnung geschaffen wird. Beim Speisen wird diese Oeffnung durch einen Wattepfropf verschlossen. Von der Eckzahngrube (Fossa canina) aus muss die Kieferhöhle mittelst Meissel eröffnet werden, wenn auf andere Weise genügender Zugang zu ihr nicht geschaffen werden kann.

Die Eröffnung der Stirnhöhle soll immer zuerst von der Nase aus versucht werden. Leider ist der natürliche Weg zu ihr sehr oft wenig zugängig; aber dennoch ist man oft genug im Stande, ihn herzustellen, indem man nach und nach mit dickeren Sonden vordringt und, sobald man seiner Sache sicher ist, mit scharfem Löffel den Gang genügend erweitert. Das SCHÄFFER'sche Vorgehen, am Nasendache entlang im oberen Nasengange mit Gewalt in den Boden der Stirnhöhle einzustossen, halte ich für etwas unsicher, da es thatsächlich Fälle gibt, in welchen man auf diese Weise anstatt in die Stirnhöhle, in die Schädelhöhle gelangen würde. Andererseits muss auch festgehalten werden, dass man auf dem natürlichen Wege auch die Stirnhöhle verfehlen kann, indem man in eine vorgelagerte Siebbeinzelle oder in einen zuweilen vorgelagerten Abschnitt der andersseitigen Stirnhöhle gelangen kann. Dies letztere ist auch ganz besonders bei der Eröffnung von aussen im Auge zu behalten. Diese sollte immer nur dann stattfinden, wenn die anderen Wege im Stiche gelassen haben; denn selbst bei der sorgfältigsten Operationsweise bleibt eine entstellende Narbe zurück.

Die Keilbeinhöhle ist manchmal leicht von ihrer natürlichen Oeffnung aus zu eröffnen; doch meist stellt sich die mittlere Nasenmuschel in den Weg; man muss diese dann zuerst theilweise mit dem Meissel abtragen, um die vordere Wand der Keilbeinhöhle alsdann geradeaus vor sich zu haben. Ihre Eröffnung mit dem scharfen Löffel und Meissel ist darauf sehr leicht.

Die vordere Siebbeinzelle ist mit Sicherheit meist recht schwer zu eröffnen, da ihre Sondirung nur selten gelingt. Man trifft sie aber am sichersten, wenn man in das vordere Ende der mittleren Muschel nach aufwärts eindringt; nur muss man nicht vergessen, dass dieses selbst häufig eine Höhle enthält. Ist die Siebbeinblase vorgelagert, so kommt man meist durch Eröffnung dieser leichter in die vordere Siebbeinzelle. Die hinteren Siebbeinzellen sind nur nach Abtragung der mittleren Muschel zu erreichen.

Die Weiterbehandlung einer erkrankten und genügend freigelegten Nebenhöhle besteht nun in ihrer Reinigung von Eiter, was zuerst in einer Ausspülung mit desinficirender Flüssigkeit bestehen kann. Später ersetzt man, wenn der Eiter nicht zu dickflüssig ist, die Ausspülung durch eine kräftige Ausblasung mittelst Gummigebläse. Aldann kann man Einstäubungen mit Europhen oder ähnlichen Pulvern machen; doch darf die Einstäubung keine zu massenhafte sein, da sonst leicht feste Pulverballen sich bilden, die schwer zu entfernen sind. Täglich ist die Höhle durch Ausblasen oder Ausspülung zu säubern. Ich ziehe im Allgemeinen die Einlage von kleinen Stückchen Hexaäthylviolett vor, da dieses die Eiterbildung hemmt und den freien Abfluss durch Verflüssigung der Absonderung befördert. Der Farbstoff lässt sich an leicht erhitzte Metallsonden mit Leichtigkeit anschmelzen und dann an den Ort seiner Bestimmung bringen, wo die Sonde einige Minuten liegen muss, um die Abschmelzung des Farbstoffes durch die Feuchtigkeit der Höhle zu bewirken. Bei verdickter Höhlenschleimhaut führt aber kein derartiges Verfahren zum Ziel. Hier muss die Schleimhaut durch scharfe Löffel entfernt oder durch Aetzmittel zerstört werden; in der Kieferhöhle und Keilbeinhöhle habe ich mehrmals mit Erfolg die Chromsäure verwendet; in diesem Falle muss aber darauf geachtet werden, dass die künstliche Oeffnung weit genug ist, da sonst leicht heftige Schmerzen entstehen.

Im Allgemeinen muss gesagt werden, dass die Nebenhöhleneiterungen an die Geduld der Kranken und Aerzte immer noch hohe Anforderungen stellen, wenn es auch immerhin einige Fälle gibt, welche in 2—4 Wochen zur Heilung gebracht werden. In diesen sind unsere Erfolge lediglich deshalb so rasche, weil

die Abflussverhältnisse in günstigstem Masse hergestellt werden konnten. Dennoch darf man gegenüber den früheren, fast ausschliesslichen Misserfolgen unsere heutigen eingreifenderen Behandlungsweisen als einen bedeutenden Fortschritt bezeichnen; es kann keiner Frage unterliegen, dass wir auf diesem Wege zu immer besseren Erfolgen gelangen werden.

Die Behandlung der Stinknase deckt sich, soweit die Erkrankung der Nebenhöhlen in Betracht kommt, mit derjenigen dieser letzteren. Die Entfernung der Krusten und Knollen in der Nase muss mit möglichster Vorsicht geschehen. Es ist sehr richtig, dass gerade darauf in neuester Zeit besonders aufmerksam gemacht worden ist; denn wo Krusten sitzen, blutet es leicht bei deren Entfernung; und ein solches Ereigniss wirkt wieder selbst krustenbildend. Hier muss also auch das fast immer benutzte heftige Schneuzen untersagt werden, weil dadurch die Krusten von ihrer Unterlage losgerissen werden. Ausspülungen mit Salzwasser eignen sich in solchen Fällen am besten. Die Krusten sitzen besonders an den, dem Gewebsschwunde bereits verfallenen Stellen; am meisten bleiben solche an dem vorderen Ende der mittleren Muschel. In diesen Fällen ist die FLATAU'sche „Wandtamponade“ mit vielem Nutzen zu verwenden. Nach sorgfältiger Reinigung der betreffenden Stellen bestäube ich diese ausgiebig mit Europhen und lege dann eine trockene dünne Lage 4%iger Salicylwatte darauf, indem ich gleichzeitig die Ränder der Wattelage in die Nasengänge mit der Sonde vorsichtig einschiebe. Bei täglicher Erneuerung dieses Verbandes sieht man die sonst so leicht blutenden Stellen bald heilen; allein die Heilung ist nicht von Dauer, so lange noch irgendwo ein Eiterherd bestehen geblieben ist. Aber auch wenn dies nicht der Fall ist, sieht man Rückfälle, wahrscheinlich weil die vom Gewebsschwunde betroffenen Stellen sehr starker „Abschuppung“ zu unterliegen scheinen, ein Umstand, der die Tapetenbildung begünstigt und bei Loslösung dieser wieder wunde Stellen auftreten lässt.

Was die Behandlung der Stinknase während der letzten Jahre an Erfolgen aufzuweisen hat, kommt auf Rechnung der Behandlung der Naseneiterung überhaupt. Während man früher bei dieser und bei der Stinknase sich im Wesentlichen auf Nasenausspülungen beschränkte, hat man jetzt den Grundsatz aufgestellt, den Herd der Krankheit aufzusuchen und an diesem die Behandlung zu beginnen. So bescheiden die bisherigen Erfolge in Bezug auf die Dauer der Behandlung auch noch sind, so wird auch für die Stinknase in der Zukunft unser Eingreifen auf dem einmal betretenen Wege zu einem immer erfolgreicheren sich gestalten.

Ein sehr ausführliches Schriftenverzeichniss findet man in meiner Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 3. Auflage, pag. 203 f. und pag. 218—226. Wien und Leipzig 1895. Urban & Schwarzenberg.

Maximilian Bresgen.

Nicotinvergiftung. Zu den bekannten chronischen Erkrankungen durch Tabak ist die Tabakspsychose gekommen, die nach langdauerndem Kauen grosser Mengen Tabak (20—27 Grm. im Tage) als eine durch peinliches Schwächegefühl, Hallucinationen, Wahnideen und Selbstmordgedanken gekennzeichnete primäre Irrseinsform auftritt. Nach KJELLBERG[1]), der drei dazu gehörige Fälle beobachtete, lassen sich ein Prodromalstadium und drei Stadien dieser Krankheitsform unterscheiden. Das 1—1½ Monate dauernde Prodromalstadium charakterisirt sich durch Unwohlseinsgefühl, Stimmungsänderung, Unruhe, Angstanfälle mit Palpitationen, Insomnie und Grübeleien. Dazu treten im ersten Stadium hallucinatorisches Irresein mit Zwangs- und Wahnvorstellungen, Selbstmordtrieb und gelegentliche Ausbrüche von Gewaltthätigkeit, ausserdem Anorexie, die jedoch die Ernährung nicht besonders beeinträchtigt. Im 2. Stadium kommt es 2—4 Wochen hindurch zu religiöser Ekstase mit Gehörs- und Gesichtshallucinationen, unterbrochen von Intervallen unbestimmter Dauer, in denen apathisches,

düsteres Verhalten ohne eigentliche intellectuelle Störung vorwaltet. Das dritte Stadium kennzeichnet sich als Abstumpfung der geistigen Thätigkeit bei leerem Gesichtsausdruck, langsamen, trägen, manchmal kurzen und zwangsmässigen Bewegungen, Wortkargkeit ohne Stimmungsänderung oder Delirien, oder Delirien bei günstigeren somatischen Verhältnissen. Die Krankheit kann durch allmälige Entziehung des Tabaks im Prodromal- und 1. Stadium in 5—6 Monaten, im 2. Stadium in 1 bis 2 Jahren, im 3. Stadium nicht mehr rückgängig gemacht werden. Therapeutisch wirkt der Anorexie und Hyperästhesie des Magens Karlsbader Salz und der Insomnie Sulfonal am besten entgegen.

Die Frage, ob die bekannte Tabaksamaurose bei Rauchern ihren Ursprung im Nicotin oder in den bei der Verbrennung des Tabaks entstehenden Picolinbasen ihren Grund habe, ist bekanntlich verschiedenartig beantwortet worden. Dass Nicotin im Tabakrauche vorhanden ist, bezeugt eine neue Untersuchung von WITECZEK [2]), doch war der Betrag so gering, dass WITECZEK überhaupt die vom Tabakrauchen hervorgerufenen Nebenwirkungen nicht vom Nicotin ableiten zu dürfen glaubt. Auch wird die Thatsache, dass beim Verrauchen im Pfeifenkopfe der Rauch mehr Nicotin enthält als der aus Cigarren entwickelte, gegen die Nicotinwirkung angeführt, weil das Rauchen schwerer Cigarren als die vorwiegende Quelle der chronischen Tabaksvergiftung gilt.

Indessen ist die Menge Nicotin, die sich aus Cigarren entwickelt, keineswegs so minimal, wie es hiernach den Anschein hat. KUNKEL und LÖWENSTEIN sind sogar zu dem Resultate gelangt, dass die Hälfte des in den Cigarren vorhandenen Nicotins in den Dampf übergeht. Schon vor der Verbrennungstemperatur verflüchtigt sich das freie Nicotin, und später zerlegt das bei der Verbrennung entstehende Ammoniak das gebundene apfelsaure Nicotin, so dass die Base sich verflüchtigen kann. [3])

Ein interessantes Factum, dass für die Abhängigkeit der Amaurose vom Nicotin spricht, wird in neuester Zeit aus Neusüdwales berichtet. Es handelt sich um das epizootische Vorkommen von Blindheit bei Pferden im Gebiete des Darling River, das auf das Fressen einer australischen Nicotianaart, *N. suaveolens*, bezogen wird. Die Affection ist erst aufgetreten, seitdem die früher dort nicht vorkommende Pflanze dorthin durch das Wasser verbreitet wurde. Sie verläuft ohne entzündliche Erscheinungen und beschränkt sich in den wenigen schweren Fällen auf Hemeralopie. Werden die kranken Pferde in diesem Stadium in andere Gegenden gebracht, so bleibt das Leiden stabil. Nach den von KENDALL und CAMERON in Melbourne an zwei derartig erkrankten Pferden angestellten Untersuchungen liegt atrophische Degeneration der Sehnerven vor; am Auge ist äusserlich nur mangelnde Reaction der Pupillen zu constatiren. [4]) Dass übrigens auch bei Menschen, welche Tabak kauen, somit keine Picolinbasen consumiren, amblyopische Erscheinungen auftreten können, scheinen Untersuchungen, welche DOWLING an Arbeitern in Tabaksfabriken in Cincinnati anstellte, zu beweisen. Von 150 untersuchten Männern zeigten 45 leichte Amblyopie, die sich besonders durch Verwechslung von Farben, z. B. von Roth mit Braun oder von Schwarz und Grün mit Hellblau oder Orange und Nichtperception des weissen Flecks im Gesichtscentrum zu erkennen gab. Es war dabei kein Arbeiter erkrankt, der nicht auch noch Tabak als Genussmittel gebrauchte, was entweder durch Rauchen, in einzelnen Fällen aber auch durch Kauen geschah. Die Affection war hier übrigens von Myose und von anderen als Zeichen chronischer Tabaksvergiftung wohl aufzufassenden Symptomen begleitet, namentlich von geringer Esslust, schlechtem Schlaf, Palpitationen, ziemlich hoher Pulsfrequenz und Zittern der Muskeln nach leichten Anstrengungen. [5])

Immerhin aber wäre noch die Möglichkeit vorhanden, dass sich in den Blättern von *Nicotiana tabacum* und *suaveolens*, sowie im Tabakrauche ein von Nicotin verschiedener toxischer Körper finde, der bei der Amaurose mitwirkte. Diese Möglichkeit gewinnt Wahrscheinlichkeit durch Untersuchungen des

Tabakrauches von ABELES und PASCHKIS [6]), die neben Nicotin und Pyridin einen amorphen, braunrothen, öligharzigen, indifferenten Stoff erhielten, der den ekelhaften Geruch und Geschmack des Tabakschmirgels zeigte und nach Entfernung aller Basen schon in Bruchtheilen eines Tropfens bei Fröschen Lähmungserscheinungen hervorrief, die Herzaction abschwächte und den Tod in 6—12 Stunden herbeiführte. VAS hat neben Nicotin nur ungiftige theerartige Producte im Tabakrauche gefunden.

In Bezug auf die sonstige Beeinflussung der Gesundheit von Arbeitern in Tabaks- und Cigarrenfabriken steht es durch ältere und neuere Untersuchungen fest, dass beim Arbeiten in gut ventilirten Räumen Schädigung nicht stattfindet. Bei schlechter Ventilation kann es dagegen durch den Staub zu Bronchitis, Dyspepsie, neuralgischen und motorischen Störungen kommen; auch scheinen bei Bleichsüchtigen und Schwangeren die Sexualorgane dadurch afficirt werden zu können. [7]) Eigenthümliche Vergiftungen durch Tabaksdunst sind in amerikanischen Kautabakfabriken bei Kindern beobachtet worden, denen der Transport eben mit Wasserdämpfen feucht gemachten Tabaks in die Arbeitsräume obliegt. In leichteren Erkrankungsfällen tritt gleich in den ersten Arbeitstagen Erbrechen, Purgiren und eine Art Collaps ein. In schwereren Fällen resultirt nach 6—12wöchiger Arbeit Emaciation und hartnäckige Obstipation mit heftigen Leibschmerzen, die ihren Sitz besonders in der Nabelgegend haben und hier am intensivsten auftreten, Temperatursteigerung, Zunahme der Pulsfrequenz und Irregularität der ebenfalls vermehrten Athemzüge. Mitunter kommen auch neuralgische Beschwerden, namentlich Prosopalgie, vor. Die Affection kann mehrere Wochen dauern und selbst tödtlich verlaufen. [8])

Was in Bezug auf die chronische Vergiftung mit Nicotin bisher bei Thieren ermittelt wurde, giebt wenig Erklärung für die Symptomatologie beim Menschen. Nach VAS [9]) nimmt bei Thieren der Hämoglobingehalt des Blutes und die Zahl der Erythrocyten bedeutend ab; ausserdem kommt es nach mehrwöchiger Zufuhr zu Verbindungen der grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks in Gestalt von Degeneration der Chromatinstructur, die sich theils als partielle Degeneration, theils in Form homogener Schwellung und Dunkelfärbung der Zellen bemerkbar macht. Die Alteration betrifft auch die Ganglienzellen der Spinalganglien und der grossen sympathischen Ganglien am Hals, Brust und Bauch. Das Ergriffensein der Ganglien bei chronischer Vergiftung harmonirt übrigens mit dem Factum, dass bei acuter Vergiftung oder bei directer Application ganz besonders Ganglienzellen in Lähmung versetzt werden. [10])

Literatur: [1]) Kjellberg, Ueber die Nicotinpsychose. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. 1891, IV, pag. 77. — [2]) Witeczek, Beiträge zur Feststellung der Nicotinwirkung bei den Intoxicationserscheinungen der Tabakraucher. Leipzig, Reudnitz, 1890. — [3]) Löwenthal, Untersuchungen über den Nicotingehalt des Tabakrauches. Würzburg 1892. — [4]) Husemann, Zur Tabaksamaurose. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 43. — [5]) Dowling, *The influence of tobacco on vision.* Philadelphia med. and surg. Rep. 23. Oct. 1891. — [6]) Abeles und Paschkis, Beiträge zur Kenntniss des Tabakrauches. Arch. f. Hygiene. 1892, XIV, pag. 109. — [7]) Rochs, Ueber den Einfluss des Tabaks auf die Gesundheitsverhältnisse der Tabaksarbeiter. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1889, pag. 105. — [8]) Chapmann, *The toxic effect of tobacco vapour.* Philadelphia med. Rep. 24. Oct. 1891. — [9]) Vas, Zur Kenntniss der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1894, XXXIII, Heft 2 und 3, pag. 141. — [10]) Langley und Dickinson, *Action of various poisons upon nerve fibres and peripheral nerve cells.* Journ. of Physiol. 1890, XI, pag. 509.

Th. Husemann.

Nitrile, s. Cyanverbindungen, pag. 31.

Nosophen, Tetrajodphenolphtalein $(C_6H_2J_2 . OH)_2 . C\langle{}^{C_6H_4CO}_{O}$, von A. CLASSEN und W. LÖB durch Einwirkung von Jod auf Lösungen von Phenolphtalin dargestellt, wurde von SEIFERT als Ersatzmittel des Jodoforms versucht. Der Jodgehalt beträgt etwa 60% und das Jod ist im Molecül so fest gebunden, dass es durch verdünnte Säuren und Alkalien selbst bei stunden-

langem Kochen nicht abgespalten wird. Auch im Organismus findet weder bei innerer, noch bei subcutaner Anwendung eine Jodabspaltung statt. Thierversuche ergaben, dass es selbst längere Zeit innerlich gegeben keine Reizerscheinungen im Magen und Darm bewirkt. Für die therapeutische Verwerthung kommen seine bactericiden und austrocknenden Eigenschaften in Betracht. SEIFERT wandte das Mittel in Form von Einblasungen bei *Rhinitis hypersecretoria* an, ferner in der Nachbehandlung nach Aetzungen mit Chromsäure und Trichloressigsäure. Als Streupulver bewährte es sich bei Balanoposthitis und *Ulcus molle*. Es darf nur in sehr dünner Schichte aufgepudert werden, weil es sonst zu Krustenbildung und dadurch zur Secretretention kommt.

Nosophen ist ein schwach gelb gefärbtes, geruch- und geschmackloses Pulver, unlöslich in Wasser und Säuren, schwer löslich in Alkohol, leichter in Aether und Chloroform. Bei 255° schmilzt es unter Jodabspaltung. Es hat den Charakter einer schwachen Säure und bildet mit Basen beständige Salze, von denen die Alkalisalze in Wasser löslich, die Salze der Schwermetalle unlöslich sind. Das Natriumsalz stellt ein blaues, in Wasser gleichfalls mit blauer Farbe lösliches Pulver dar. Aus kohlensauren Alkalien treibt das Nosophen beim Erwärmen die Kohlensäure aus, während es umgekehrt in der Kälte durch Kohlensäure aus seinen Alkaliverbindungen abgeschieden wird.

Literatur: Seifert, Ueber Nosophen. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 12.

Loebisch.

Nucleoalbuminurie, s. Harn, pag. 261.

O.

Obesitas (Fettleibigkeit). An frühere Stoffwechselversuche anschliessend, veröffentlichen v. NOORDEN und DAPPER weitere, für die Frage des Stoffwechsels fettleibiger Menschen bei Entfettungscuren wichtige Ergebnisse ihrer eingehenden Untersuchungen. Haben die früheren Versuche dieser Autoren die principielle Frage, ob im Gegensatze zum Verhalten des gesunden Menschen ein ansehnliches Nahrungsdeficit von Fettleibigen ohne Verlust von Körpereiweiss vertragen werden könne, unbedingt bejaht, so ging das Bestreben jetzt weiter dahin, festzustellen, inwieweit das theoretisch Mögliche praktisch auch immer erreicht werde. Bekanntlich hat HIRSCHFELD auf Grundlage seiner Untersuchungen bestritten, dass es möglich sei, die Körpereiweissverluste bei Entfettungscuren ganz zu vermeiden. Diese Möglichkeit ist aber durch die neueren Erfahrungen v. NOORDEN'S und DAPPER'S dargethan und die betreffenden Patienten, 4 Individuen, von denen 3 etwa einen Monat, das vierte etwa $^1/_2$ Monat unter fortlaufender Controle der Eingabe und Ausgabe standen, haben ihren Eiweissbestand vollkommen gewahrt oder sogar verbessert. Im Gegensatze hierzu steht ein 5. Fall, in welchem bei den allerdings kolossalen Gewichtsverlusten von durchschnittlich 310 Grm. pro die die kleinen N-Verluste nicht vermieden wurden. Die Erfahrungen der Verfasser lassen sich zusammenfassen:

1. In 8 Versuchsreihen bei 6 fettleibigen Personen verschiedenen Lebensalters gelang es 6mal, bei mittleren und starken Gewichtsabnahmen den Eiweissvorrath des Körpers zu schützen und die Verluste auf Fett und Wasser zu beschränken. 2mal wurde dieses Ziel nicht erreicht.

2. Ein durchgehendes Gesetz, nach welchem Fettleibige bei einer bestimmten Entziehungscur ihren Eiweissbestand am besten wahren, besteht nicht. Vielmehr wird bei dem einen Menschen leichter durch diese, bei dem anderen Menschen leichter durch jene Kostordnung das Körpereiweiss geschützt. Es lässt sich nicht voraussagen, welche Nahrungsmischung und welche Nahrungsmenge dem Eiweissbestande am günstigsten ist.

3. Die Behauptung des Eiweissbestandes gelang um so leichter, je mehr das gewohnte Mischungsverhältniss der Nahrungsstoffe beibehalten wurde, also der Mensch, welcher vorwiegend animalische Kost zu verzehren pflegt, dabei bleibt u. s. w. v. NOORDEN spricht die Vermuthung aus, dass die ungünstigen Resultate HIRSCHFELD'S zum Theil durch die Nichtbeachtung dieser Verhältnisse zu erklären sind und betont, dass jeder auf Entfettung hinzielenden Verordnung eine möglichst genaue Durchsprechung und Abschätzung der bisherigen Lebensgewohnheiten und namentlich der bisherigen Ernährungsweise vorausgehen sollte. Die therapeutisch nothwendigen Aenderungen sollten mehr quantitativer als qualitativer Natur sein.

4. Wenn man auch aus der Berücksichtigung der individuellen Factoren einige brauchbare Anhaltspunkte gewinnt, so hat sich doch in den Versuchen gezeigt, dass man auf gleichmässigen Fortgang der Dinge nicht unbedingt rechnen kann, selbst wenn die Wahl der Nahrung sehr gut getroffen schien und anfangs in Bezug auf Schutz des Eiweissvorrathes alles Gewünschte leistete; die anfangs geeignete Kost ist nach einiger Zeit nicht mehr geeignet; sie muss geändert werden, wenn man nicht in raschem Tempo einer Periode erhöhten Eiweisszerfalles entgegentreiben will. Die nothwendig gewordenen Aenderungen der Kost waren meist sehr unbedeutend; manchmal genügte die Zulage von ein paar Gramm Eiweiss oder ein paar Gramm Kohlehydrate, um sofort der Tendenz zur Einschmelzung von Körpereiweiss Einhalt zu thun.

5. Bei mehreren der Versuchspersonen kamen abführende, salinische Mineralwässer zur Verwendung, und es zeigte sich, dass ihr Gebrauch die Gewichtsabnahme beschleunigte, ohne dass von Steigerung des Eiweisszerfalles etwas zu entdecken war. Das Resultat war also so günstig wie möglich.

Zum Schlusse betonen die Verfasser, dass die Vornahme einer Entfettungscur, wenn man mit Wochen und Monaten und nicht mit Jahr und Tag rechnen will, schwere Eingriffe in den Stoffhaushalt mit sich bringt und dass deshalb in allen Fällen, wo über die Widerstandsfähigkeit des Organismus diesen Eingriffen gegenüber sich Bedenken regen, eine gewissenhafte Verfolgung des Eiweissstoffwechsels nothwendig ist, um die Patienten vor Schaden zu bewahren.

O. Leichtenstern und Wendelstadt haben, von der Erfahrung ausgehend, dass bei Myxödemkranken in Folge der Fütterung mit Schilddrüse regelmässig rapide Abnahme des Körpergewichtes eintritt, Versuche angestellt, bei Fettleibigen mittelst Schilddrüsenfütterung eine Entfettung herbeizuführen. Diese Versuche ergaben ein solches Resultat, dass die Verfasser die entfettende Wirkung der Schilddrüse als eine sichere Thatsache bezeichnen. Es geht das aus den Gewichtsverlusten hervor, welche 27 auf diese Weise behandelte Individuen boten. Die Grösse des erzielten Gewichtsverlustes schwankte zwischen 1 und 5 Kgrm. in der ersten Woche, zwischen 1,5—9,5 Kgrm. während einer mehrwöchentlichen Cur. Je grösser der Fettreichthum, um so schneller und grösser ist im Allgemeinen die Abnahme. Unter den Fettleibigen giebt es eine Kategorie, welche ganz besonders stark auf das Mittel reagirt; es sind das jene zumeist ausgesprochen anämischen Fettleibigen mit schwammigem Fettpolster, gedunsenem, an Oedem erinnerndem Gesicht, Personen, die eine entfernte Aehnlichkeit mit Myxödem darbieten. Zur Fütterung wurden die „Thyroid gland Tabloids" (eine Pastille entspricht circa 0,3 Grm. Schilddrüsensubstanz), 1—2 Pastillen, steigend täglich bis zu 4, verwendet. Beängstigende Zustände haben die Verfasser bei dieser Fütterung niemals gesehen, „über Kopfweh, Schlaflosigkeit, Müdigkeitsgefühl, ziehende Schmerzen im Rücken und den Extremitäten, Zittern, Appetitverminderung, Uebelkeit, Herzklopfen und Pulsbeschleunigung sind die von ihnen beobachteten Nebenerscheinungen niemals hinausgegangen". Dennoch sei bei schwachem Herzen Vorsicht nothwendig. Abgesehen von einer transitorischen Urticaria trat einmal successive neues Furunkel bei einem Manne auf, der früher niemals an Furunculose gelitten hat. Der Gewichtsverlust kommt, wie Leichtenstern hervorhebt, durch gesteigerten Verbrauch an Körperfett und durch vermehrte Wasserabgabe, ohne dass die gewohnte Ernährungsweise geändert würde, zu Stande. „Während," so sagt Wendelstadt, „wir keine so schweren Vergiftungserscheinungen sahen, dass dieselben als eine Contraindication gegen den Versuch einer derartigen Entfettungscur gelten konnten, sind von anderer Seite warnende Stimmen gegen das Mittel laut geworden"; es verschwinden nach den bisherigen Erfahrungen die Symptome des Thyreoidismus bei Aussetzen der Schilddrüsenfütterung sofort. „Bei einer genauen ärztlichen Beobachtung kann man es sicher ruhig wagen, die Cur zu versuchen, namentlich wenn man mit kleinen Dosen anfängt." Eine genaue Untersuchung des Patienten muss vorgenommen, insbesondere das Herz und das Verhalten des Harnes unter

Controle gehalten werden. In den ersten Tagen pflegt eine bedeutende Vermehrung der Harnsecretion aufzutreten. Eiweiss wurde niemals im Urin gefunden, Obstipation tritt zuweilen ein. Stoffwechselversuche, welche über die Wirkung des Mittels einige Aufklärung verschaffen sollen, sind im Gange.

Gegen Fettsucht empfiehlt SAVILL auf Grundlage einer Beobachtung bei einem älteren Fettleibigen mit arthritischer Constitution, wo ein solches durch 4 Monate angehaltenes Regime günstig wirkte, strenge Stickstoffdiät, nur Fleisch und Fische nebst Trinken reichlicher Mengen heissen Wassers. In dem betreffenden Falle ging das Körpergewicht von 20 Ston. 4 $^1/_2$ Pfund auf 16 Ston. 7 Pfund zurück und blieb bei allmäliger Rückkehr zur gewohnten gemischten Kost unter gelegentlichem Wassertrinken und Vermeidung von Bier auch in der folgenden Zeit ungefähr gleich; das Allgemeinbefinden war dabei andauernd gut. Die Harnuntersuchung während jener Cur ergab eine im Verhältnisse zur Stickstoffnahrung geringe Harnstoffausscheidung, hingegen reichlichere Harnsäureausscheidung.

Literatur: Prof. v. Noorden und Dr. Karl Dapper, Ueber den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungscuren. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 24. — Otto Leichtenstern, Ueber Myxödem und über Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — Wendelstadt, Ueber Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung. Ebendaselbst. — Th. D. Savill, *Obesity freated by an excluseuely introgenous diat and copious libations of warmwater. With remarks on the excredition uric acid by A. Haig.* Lancet. 1893, July.

Kisch.

Oenanthe. Zu den krampferregenden Giften gehört die in England, Frankreich, Belgien und Italien einheimische Umbellifere *Oenanthe crocata L.*, die in Sümpfen und an Flüssen und Bächen sich findet und in ihrer Heimat zahlreiche Vergiftungs- und Todesfälle dadurch herbeigeführt hat, dass ihr Rhizom mit essbaren Umbelliferenwurzeln (Sellerie, Pastinaken) verwechselt wurde. In einer Monographie der Giftpflanze von P. BLOC [1]) wurden 124 Intoxicationen durch Oenanthe, darunter 54 mit tödtlichem Ausgange, angeführt. Der gefährlichste Theil des Gewächses, das in Frankreich als *Navet du diable*, in England als *Hemlock water dropwort*, *Dead tongue* oder *Five finger root* bezeichnet wird, ist das Rhizom, mit seinen 3—5—7 fingerförmig gespreizten, knollig verdickten Wurzeln, die in ihrem Innern einen petersilieähnlich riechenden, safrangelben Milchsaft enthalten. Die Vergiftungserscheinungen beim Menschen bestehen gerade wie bei der Vergiftung mit Wasserschierling vorwaltend in klonischen, epileptiformen Krämpfen mit Schäumen des Mundes und stertoröser Athmung, und schon nach geringen Mengen kann der Tod nach voraufgehender Prostration und Anästhesie in $^1/_4$—2 Stunden erfolgen. Bei Thieren wird das gleiche Intoxicationsbild beobachtet.[2]) Das Rhizom enthält ein dem Cicutoxin des Wasserschierlings sehr ähnliches Gift, Oenanthoxin, welches eine dunkelbraune, harzartige Masse bildet und bei Warm- und Kaltblütern die Erscheinungen der Hirnkrampfgifte erzeugt. Ob die grössere Tendenz zum Festwerden und die geringere Löslichkeit in Alkalien, die dem Oenanthotoxin zukommen, genügen, den Stoff für verschieden von Cicutoxin zu erklären, müssen weitere Untersuchungen lehren. Inwieweit die in Deutschland wachsende Oenanthespecies, *O. fistulosa L.*, die toxischen Eigenschaften von *O. crocata* theilt, bedarf ebenfalls weiterer Untersuchungen. Man hat der deutschen Art früher scharfe Wirkungen beigelegt, die nach BLOC auch dem Safte von *O. crocata* zukommen, der Brennen und Röthung an den Hautstellen erregt, mit denen er in Berührung kommt. Stamm und Blätter sind entschieden weniger giftig als die Wurzeln, zuweilen sogar ungiftig; doch scheint auch die Toxicität der Wurzeln an differenten Standorten verschieden zu sein.

Literatur: [1]) Bloc, *Étude sur l'Oenanthe crocata.* Montpellier 1873. — [2]) Pohl, Zur Kenntniss des giftigen Bestandtheiles der *Oenanthe crocata* und der *Cicuta virosa.* Arch. f. exp. Pathol. 1894, XXXIV, Heft 3 u. 4, pag. 359.

Husemann.

Oesophagoskopie. Der Versuch, das Innere des Oesophagus der Besichtigung zugänglich zu machen, wurde zuerst von SEMELEDER und STÖRCK [1]) im Jahre 1866 gemacht. Er schlug im Wesentlichen fehl. Etwas näher kam WALDENBURG [2])

dem Ziele mit seinem röhrenförmigen Speculum, in welches das Licht mit Hilfe eines Kehlkopfspiegels hineingeworfen wurde. Dann haben MACKENZIE[3]), STÖRCK[4]) und jüngst LÖWE[5]) verschiedenartige Instrumente angegeben, welche im Wesentlichen nach demselben Princip, d. h. in der Art, wie wir den Larynx untersuchen, die Endoskopie der Speiseröhre ermöglichen sollten. Ich habe Gelegenheit gehabt, mit den Oesophagoskopen dieser drei letztgenannten Autoren zu arbeiten: sie gewähren dem Geübten einen beschränkten Einblick in den obersten Abschnitt der Speiseröhre, sie stellen aber keine Lösung des Problems, dieses Organ in allen seinen Abschnitten dem Auge zugänglich zu machen, dar. Auch das LÖWE'sche Instrument, mit dem es angeblich gelingen soll, die Gegend der Bifurcationsstelle und die noch tieferen Partien zu sehen, hat sich mir als völlig unausreichend erwiesen.

MIKULICZ[6]) wurde der eigentliche Begründer einer brauchbaren Oesophagoskopie; er war es, der im Jahre 1881 nach dem Princip, wie es sich bei der Urethroskopie bewährt hatte, zuerst die Einführung langer, gerader Röhren in den Oesophagus empfahl. Diese Tuben wurden unter dem Schutze eines Mandrins in Rückenlage, am besten jedoch in Seitenlage des zu Untersuchenden mit nach abwärts gewendetem Kopf in die Speiseröhre hineingebracht, was ohne grössere Unbequemlichkeiten gelang, wenn die Kranken durch eine Gabe von 3 Cgrm. Morphium subcutan vorher beruhigt waren. Als Lichtquelle diente ein Platinglühlämpchen mit Wasserkühlung versehen, das an das Einführungsende des Tubus nach Entfernung des Mandrin vorgeschoben wurde. MIKULICZ hat mit diesen Hilfsmitteln in normalen und pathologischen Zuständen des Oesophagus eine Reihe höchst interessanter Beobachtungen gemacht und seinerzeit mitgetheilt; seit länger als 10 Jahren aber hat er weitere Erfahrungen über Oesophagoskopie nicht bekannt gegeben, speciell hat er auch zur Verbesserung seines Verfahrens nicht beigetragen. Eine Vervollkommnung aber war nach mehr als einer Richtung hin geboten, wenn die Untersuchungsmethode sich klinisches Bürgerrecht erwerben sollte.

Im Jahre 1887 berichtete v. HACKER[7]), dass er die Endoskopie der Speiseröhre nach dem Princip von MIKULICZ sich angelegen sein lasse; zwei Errungenschaften der Neuzeit konnte er sich für die Verbesserung des Verfahrens zu Nutze machen: die Morphiuminjection, die viele Unzuträglichkeiten mit sich brachte, ersetzte er durch Bepinselung des Rachens mit einer 20%igen Cocainlösung und den umständlichen, bisher gebrauchten Beleuchtungsapparat durch eine Vorrichtung für reflectirtes elektrisches Licht, die am Aussenrande des Tubus angebracht wurde. Die Untersuchungen, die v. HACKER in dieser Weise unter wesentlich günstigeren Bedingungen als sein Vorarbeiter anstellte, betrafen hauptsächlich solche Kranke, die in die chirurgischen Ambulatorien kamen und auffallende Störungen der Deglutition zeigten. Er sammelte Erfahrungen über die Verätzungsstricturen der Speiseröhre, über das Carcinom, sowie über Fremdkörper im normalen und kranken Organ. Aber auch Gesunde, sowie eine Reihe von Patienten mit geringgradigen Störungen, z. B. nervösen, wurden im Laufe der Jahre ösophagoskopirt. Ueber die Resultate dieser in 200 Fällen gemachten Beobachtungen hat er jüngst[8]) zusammenfassend berichtet. Leider hat er sich über die Technik bei seinem Vorgehen des Näheren bisher nicht geäussert. Ueber diesen letzteren Punkt möchte ich hier zunächst mich ausführlicher verbreiten.

Seit 2 Jahren beschäftige ich[9]) mich mit der Oesophagoskopie ganz selbständig. Ich habe zuerst Zeit und Mühe verwandt, um durch eine Vervollkommnung des STÖRCK'schen Instrumentes einen Apparat herzustellen, der es ermöglichte, den Oesophagus in allen seinen Theilen, während der Kranke bequem vor uns sitzt, dem Auge zugänglich zu machen. Nach wiederholten misslungenen Versuchen bin ich zu dem Verfahren von MIKULICZ zurückgekehrt; ich entschloss mich nur schwer dazu, denn ich hielt die zu überwindenden Schwierigkeiten für sehr gross. Allein mit Hilfe eines zweckmässigen Instrumentariums kam ich über-

raschend schnell dahin, diese Untersuchungsmethode zu beherrschen, und heute traue ich mir zu, in jedem Falle, der nicht durch zwingende Contraindicationen von vornherein ungeeignet ist, den Oesophagus, gleichgiltig ob es sich um ein altes oder junges Individuum handelt, bequem bis zur Cardia zu inspiciren. Wer niemals einer ösophagoskopischen Untersuchung beigewohnt hat, ist von vornherein geneigt, den Grad der Belästigung, dem die Kranken ausgesetzt sind, und die sich uns bei unserem Vorgehen darbietenden Schwierigkeiten zu überschätzen. Das Verfahren verlangt natürlich Uebung und genaue Kenntniss der anatomischen Verhältnisse, aber es gelingt bei Jedem, auch dem, der nicht an die Einführung der Sonde gewöhnt ist und ist durchaus gefahrlos. Ich habe allein in diesem Jahre mehr als 60 Personen ösophagoskopirt; über grössere Unannehmlichkeiten, als sie mit einer Sondirung gemeinhin verbunden zu sein pflegen, ist niemals von einem Patienten geklagt worden.

Contraindicirt ist die Untersuchung mit dem Oesophagusrohr überall dort, wo Störungen und Veränderungen bestehen, die auch die Einführung jedes anderen Instrumentes in die Speiseröhre unräthlich erscheinen lassen, also Herzfehler, Arteriosklerose, hochgradiges Emphysem, vorgeschrittene Lebercirrhose u. a. m. Unmöglich wird die Ausführung der Oesophagoskopie bei starken Verkrümmungen der Wirbelsäule, in specie beträchtlicher Lordose der Brustwirbel; in allen anderen Fällen gehe ich in der folgenden Weise vor.

1. Vorbereitung. Es ist wünschenswerth, dass man die Kranken nüchtern, respective nach Ausspülung des Magens ösophagoskopirt, da sonst leicht, wenn der Tubus bis zur Cardia gelangt ist, Mageninhalt durch Brechbewegung hinaufbefördert wird und die Röhre verunreinigt. Wo eine Erweiterung oder Divertikelbildung des Oesophagus besteht oder zu vermuthen ist, ist eine gründliche Reinigung des Oesophagus unter allen Umständen vorauszuschicken, die in der gleichen Weise wie eine Magenauswaschung vorgenommen wird. Vorweg ist stets durch Einführung einer festen, starken Sonde von 10—12 Mm. Querschnitt festzustellen, ob die Passage in den Magen frei ist. Treffen wir auf ein Hinderniss, so merken wir uns genau, wie gross der Abstand desselben von den Zähnen ist, denn nur soweit beabsichtigen wir, das Oesophagoskop vorzuschieben, nur so lang braucht es überhaupt zu sein.

Die Cocainisirung führe ich in zwei Absätzen aus. Ich begnüge mich nicht wie v. Hacker damit, den Rachen unempfindlich zu machen, sondern suche eine gewisse Anästhesie auch im Anfangstheil des Oesophagus zu erzielen, da dieser Abschnitt und die Ringknorpelplatte bei unserem Vorgehen dem belästigenden insultirenden Druck am meisten ausgesetzt sind. Für diesen letzteren Zweck bediene ich mich einer Oesophagusspritze; ihr Glascylinder fasst genau 1 Grm., ihr langansgezogenes, dünnes, etwa 25 Cm. langes Ansatzstück endigt in einem Knöpfchen mit etwa zehn feinen Durchbohrungen. Die Spitze wird mit $1-1^1/_2$ $^0/_0$iger Cocainlösung gefüllt und in den oberen Oesophagusabschnitt eingeführt, in welchen ich nun ganz langsam den grösseren Theil des Inhaltes einfliessen lasse, indem ich gleichzeitig das Instrument allmälig in die Höhe ziehe; der Rest wird alsdann hinter die Ringknorpelplatte gespritzt. Nun folgt die Cocainisirung des Rachens mit einem in 20 $^0/_0$ige Cocainlösung getauchten Wattebausch an gekrümmter Pincette in bekannter Weise, wobei darauf Werth zu legen ist, dass ein möglichst grosser Bezirk nach unten wie nach oben zu unempfindlich gemacht wird. Erscheinungen von Cocainintoxication habe ich in meinen Fällen niemals beobachtet. Indess möchte ich nicht die Bemerkung unterlassen, dass ich bei recht vielen Kranken auch ohne jede Cocainisirung die Oesophagoskopie ausgeführt habe.

Nachdem die Kranken die Bedeckung des Oberkörpers bis auf's Hemd abgelegt haben, nachdem Riemen und Bänder an den Hüften gelöst sind, lagere ich dieselben auf einem gewöhnlichen Frauenuntersuchungsstuhl so, dass der Rücken auf dem Sitzpolster ruht, und zwar der untere Theil

(X.—XII. Brustwirbel) etwas erhöht, das Becken und die Beine liegen auf der Lehne, der Kopf hängt frei herab und ruht zweckmässig in den Händen eines Assistenten.

2. Instrumentarium. Das von mir verwendete Oesophagoskop ist ein glatter, dünner Metalltubus, der sich durch mannigfache Modificationen, die, wie ich glaube, Verbesserungen sind, von den Röhren, die MIKULICZ und v. HACKER gebrauchen, unterscheidet. Zunächst bemerke ich, dass ich nur unten gerade und nicht schräg abgeschnittene Tuben habe; die letzteren, wie sie nach den mir zugänglichen Zeichnungen bisher anscheinend ausschliesslich hergestellt wurden, haben den Vortheil, dass sie ein etwas grösseres Stück der vorliegenden Schleimhaut überblicken lassen. Dem steht aber der wesentliche Nachtheil gegenüber, dass das nunmehr schräg auf das zu inspicirende Object fallende Licht weniger intensiv beleuchtet, als es die senkrechten Strahlen vermögen, und wo man auf Entfernungen von 45 Cm. und mehr erkennen soll, spielt dieser Unterschied in der Schärfe der Beleuchtung schon eine Rolle. Meine Tuben haben ferner an ihrem Einführungsende eine kleine Auftreibung, wodurch das Instrument stumpf wird und Verletzungen der Schleimhaut vermieden werden. Alsdann habe ich den Mandrin in der Weise verändert, dass ich die Hartgummispitze desselben durch ein 4—6 Cm. langes weiches Schlauchstück ersetzte, wodurch die Einführung des Rohres hinter den Kehlkopf und das Vorschieben desselben in der Speiseröhre zwar nicht immer erleichtert, aber doch wesentlich ungefährlicher wird. Mein Tubus endigt nach aussen zu in einer ziemlich langen Metallhülse, in welcher der Mandrin durch eine grosse, leichtgehende Schraube absolut sicher festgehalten wird. Löse ich diese, ziehe ich den Mandrin heraus, so hat in der Hülse ein für diesen Zweck gearbeitetes Elektroskop (System CASPER) Platz und wird dort, ohne dass man einer weiteren Unterstützung mit der Hand bedarf, festgehalten. Das Guckloch im Elektroskop und die Lichtung der Hülse sind nun so gross, dass sie das Einführen nicht zu starker Instrumente in den Tubus unter Leitung des Auges mit der einen freien Hand gestatten, während die andere, am besten die linke, gleichzeitig das Oesophagoskop vorschieben kann. Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass auf dem Tubus eine bequem ablesbare Centimeterscala eingravirt ist, die sich bei richtiger Lage derselben links vom Untersucher befindet, so dass man sich jeden Augenblick mit Leichtigkeit informiren kann, wie weit das Instrument im Oesophagus vorgerückt ist.

Einige Bemerkungen habe ich noch über Länge und Durchmesser der zur Verwendung kommenden Tuben zu machen. Es ist rathsam, verschieden grosse und weite Röhren zur Verfügung zu haben. Ich bevorzuge solche von $11\frac{1}{2}$ und 13 Mm. Durchmesser; erstere brauche ich im Allgemeinen bei Frauen, letztere bei Männern. Instrumente, die enger oder weiter sind, kann man nicht ganz entbehren, erstere speciell nicht, wenn man Kinder untersuchen will, letztere werden bei operativem Vorgehen, namentlich bei der Entfernung von Fremdkörpern ganz besonders wünschenswerth sein. Indess ist man nicht immer sicher, ein Instrument von etwa 15—17 Mm. Durchmesser durch den *Introitus oesophagi* ohne Gefahr der Verletzung hindurchzubringen. Die Weite des Organes am unteren Schildknorpelrand schwankt von Fall zu Fall ganz beträchtlich und bei Männern hat man Durchmesser von nur 14 Mm. an dieser Stelle nicht selten gefunden (z. B. MOUTON[10]), ja v. HACKER[7]) constatirt bei 40 Messungen durchschnittlich einen Diameter von nur 13 Mm. Nun ist allerdings dabei wohl zu berücksichtigen, dass das Gewebe elastisch genug ist, um eine Dehnung um 4 Mm. unbedenklich zu vertragen, aber wir werden immerhin gut thun, die Zahl 14 als das Maximum für das Volumen der einzuführenden Instrumente festzuhalten und nur bei aussergewöhnlicher Veranlassung darüber hinauszugehen. Eine zweite physiologische Enge weist die Speiseröhre an der Bifurcationsstelle und eine dritte an ihrem Ende vor dem Zwerchfell auf. Doch sind diese gemeinhin nicht so bedeutend wie die erste, also stets passirbar, wo der Widerstand am Eingang überwunden werden kann.

Was die Länge des Oesophagus betrifft und speciell die Entfernung der Cardia von den Zähnen, so werden gemeinhin die Zahlen 25, respective 40 Cm. angegeben. Diese Durchschnittszahlen treffen selbst für mittlere Körperlänge von 1·6 M. nur gelegentlich zu, wie ich mich durch Controlmessung zu überzeugen Gelegenheit hatte. Ich möchte deshalb die Berechnung der Oesophaguslänge aus der Körperlänge, welche nach STAUSS[11]) in der Weise geschehen kann, dass man als erstere $^3/_{20}$ der letzteren gelten lässt, nicht befürworten, da das Verhältniss dieser beiden Factoren kein auch nur annähernd constantes ist. Es ist dann weiter gerathen worden, die Oesophaguslänge aus der Rumpflänge (Entfernung der *Incisura thyreoidea* von der Symphyse) zu berechnen, und STAUSS hat gefunden, dass das hier bestehende Verhältniss 5:12 beträgt und dass der so leicht feststellbare Werth für die Länge der Speiseröhre ein zuverlässiger sei.

Ich habe diese Angaben durch eigene Messung nicht controlirt, ich kam sehr bald bei meinen Untersuchungen dazu, ein anderes, einfacheres Verfahren, das ganz besonders für unseren concreten Zweck: die Einführung starrer Röhren in Rückenlage mit herabhängendem Kopf, genügend zuverlässige Resultate gab, zu finden. Das, was uns vor Allem zu wissen interessirt, das ist die directe Entfernung von der Höhe des Zungenrückens bis zur Cardia, eine Entfernung, welche unser Instrument geradlinig, d. h. auf dem kürzesten Wege durchmisst. Nun zeigte es sich an 67 daraufhin untersuchten Leichen, dass die Cardia fast ausnahmslos am 12. Brustwirbel lag, und zwar fast ebenso häufig am oberen und am mittleren wie am unteren Drittel desselben, gleichgiltig, ob das Individuum gross oder klein, ob der Oesophagus lang oder kurz war. Ebenso constant findet sich die Höhe des Zungenrückens am 2. Halswirbel, selten oben, häufiger in der Mitte oder im unteren Drittel desselben. Weniger zuverlässig ist der Anfangstheil des Oesophagus an den Wirbeln fixirbar, hier finden sich in unregelmässigem Wechsel bald ein Punkt am 6., bald am 7. Halswirbel als Uebergangsstelle in die Speiseröhre. Für uns sind diese letzteren erheblicheren Schwankungen der Länge glücklicherweise ohne besondere Bedeutung, dagegen können wir die beiden ersten Befunde zur Berechnung des Weges, den unser Instrument zu durchlaufen hat, recht gut verwerthen. Wir finden die Entfernung von der Zungenhöhe bis zur Cardia, wenn wir in Rückenlage von der Mitte der Vorderfläche des 2. Halswirbels bis zu einem Punkte des 12. Brustwirbels, der links neben dem mittleren Drittel desselben gelegen ist, geradlinig messen. So leicht das nun an der Leiche ausführbar ist, am Lebenden ist ein solches Vorgehen unmöglich. Es zeigt sich nun aber, dass, wenn wir von aussen her, vom *Processus spinosus* des 2. Halswirbels bis zur Ursprungsstelle der 12. Rippe links in Rücken oder Seitenlage und auch bei ruhiger Geradstellung des Körpers messen, der so erhaltene Werth höchstens um 1 Cm. von dem ersteren differirt.

Da der *Processus spinosus* des 2. Halswirbels schwer durchzufühlen ist, so messe man in der Mittellinie 2 Cm. unterhalb der *Protuberantia occipitalis externa*. Der 2. Punkt, die Austrittsstelle der 12. Rippe links am 12. Brustwirbel, ist nicht gut zu verfehlen. Diese durch Messung erhältlichen Zahlen geben uns mit ausreichender Genauigkeit die Entfernung der Zungenhöhe von der Cardia. Der Fehler bei dieser Rechnung beträgt im Mittel 1 Cm. — Der uns hier interessirende Werth schwankt beim Erwachsenen ziemlich unabhängig von der Körperlänge in recht weiten Grenzen (zwischen 34 und 41 Cm.): Wenn wir nun ausser dieser Zahl auch die leicht feststellbare Entfernung des Zäpfchens von den Vorderzähnen (im Mittel 7 Cm.) kennen, so gibt uns die Summe diejenige Centimeterlänge, welche der Tubus haben muss, um in Rückenlage des zu Untersuchenden den Weg von den Zähnen bis zur Cardia durchmessen zu können. Gemeinhin wird demgemäss das Rohr eine Länge von 40—50 Cm. haben müssen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden 45 Centimeterrohre genügen, doch wird es gut sein, auch ein längeres Instrument zur Verfügung zu haben. Andererseits ist es angenehm, auch kürzere zu be-

sitzen, denn je kürzer der Tubus ist, um so schärfer sehen wir, und es liegt kein Grund vor, warum wir, wenn wir in den oberen Abschnitten der Speiseröhre etwas erkennen wollen, nicht ein kürzeres Rohr anwenden sollen. Haben wir z. B. auf dem gewöhnlichen Wege der Sondirung festgestellt, dass im Oesophagus ein Hinderniss 32 Cm. von den Zähnen entfernt besteht, so werden wir ein 35 Centimeterrohr einführen, und damit den Krankheitsherd schärfer in's Auge fassen können, als es mit einem längeren möglich ist.

3. Einführung des Oesophagoskops. Der Kranke wird, wie oben bereits erwähnt, auf einen Untersuchungsstuhl in Rückenlage mit gerade und frei herabhängendem Kopf gebracht. Um jede Anspannung der Nackenmusculatur, die störend wirkt, zu verhindern, lasse man den Kopf durch die Hand eines Assistenten halten; man lässt jetzt den Mund möglichst weit öffnen und sucht den mit dem festgeschraubten Mandrin versehenen Tubus, den man schreibfederförmig in der Mitte fasst, in den Anfangstheil des Oesophagus zu bringen. Um sich das möglichst zu erleichtern und die nachgiebige Spitze des Instrumentes in den richtigen Canal zu leiten, geht man mit dem Zeigefinger der linken Hand möglichst tief an dem Kehlkopf vor; man drückt das weiche Mandrinende, das die Neigung hat, sich nach vorn umzulegen, gegen die Wirbelsäule und hebt den nach hinten gesunkenen Larynx thunlichst nach vorn, manchmal unterstützt eine Schluckbewegung, die die Kranken machen, respective zu der wir sie auffordern, unser Vorgehen und das Instrument dringt rasch in die Speiseröhre vor. Gemeinhin kommt man am schnellsten zum Ziel, wenn man den Tubus genau in der Mittellinie über die Zunge hinwegführt und dann weiter vorschiebt. Gelingt der Versuch in dieser Art nicht, so weiche, man etwas nach rechts seitwärts ab. Die Beobachtung dieser Vorschriften genügt aber noch nicht, es müssen noch eine Reihe von weiteren Vorbedingungen erfüllt sein, wenn die Einführung des Oesophagoskop ohne Schwierigkeit von statten gehen soll. Es kann, während wir im Halse manipuliren, nöthig sein, dass der Kopf etwas mehr gehoben oder auch mehr gesenkt wird, es kann andere Male vortheilhaft sein, wenn ein Theil der Schulter über den Rand des Sitzpolsters hinausragt, so dass der obere Brusttheil etwas schräg nach unten geneigt ist, während in manchen Fällen unsere Aufgabe wesentlich erleichtert wird, wenn die Brustwirbelsäule genau horizontal gelagert ist. Um all diesen Indicationen, die sich vorher gar nicht übersehen lassen, zu genügen, ist eine Assistenz, die den Körper des zu Untersuchenden jeden Augenblick in der Lage verändert und ihn auch vorübergehend in einer unbequemen Position erhält, äusserst erwünscht. Dasjenige Hinderniss, auf dessen Ueberwindung es bei diesen Versuchen allemal ankommt, ist die lordotische Vorwölbung des 5. Halswirbels, durch welche der *Introitus oesophagi* überdacht wird. Durch zu starkes Zurückbeugen des Kopfes, durch zu heftige Anspannung der Nackenmusculatur wird diese Prominenz so beträchtlich, dass es unmöglich ist, am Kehlkopf vorbei zu passiren. Wir müssen also durch vorsichtiges Manipuliren im Halse und zweckmässige passive Bewegung der entsprechenden Körpertheile von aussen uns den Weg jedesmal erst freimachen. Es gehört viel Uebung dazu, um im concreten Falle der sich darbietenden Schwierigkeiten rasch Herr zu werden. Ist aber auch nur erst das weiche Ansatzstück im Oesophagus, so haben wir schon gewonnenes Spiel. Mit sanftem Druck schieben wir den Tubus nach und bemühen uns nun zunächst, thunlichst in der Mittellinie zu bleiben. Dringt das solide Rohr in die Speiseröhre ein, so findet der Kranke ganz von selbst die für ihn zuträglichste Kopflage heraus, die wir ihm durch die Hand des Assistenten bequem erhalten.

Haben wir constatirt, dass die Sonde an irgend einer Stelle der Speiseröhre ein Hinderniss findet, so bringen wir das Oesophagoskop vorsichtig nur soweit in das Organ, dass die Mandrinspitze vor dem Locus affectus liegt, ohne ihn zu berühren oder gar zu stossen, weil sonst hartnäckige Blutungen

das Gesichtsfeld leicht verdunkeln. Nach Beseitigung des Mandrin schieben wir die Röhre sehr langsam unter Leitung des Auges bis zum Krankheitsherde vor.

Ist durch die vorausgehende Sondirung festgestellt worden, dass ein mechanisches Hinderniss im Oesophagus nicht vorhanden ist, so führen wir das Oesophagoskop so weit ein, dass sein Ende an die Cardia zu liegen kommt, dass also die Mandrinspitze bereits in den Magen hineinsieht. Wir lockern dann die Schraube, die den Mandrin festhält und entfernen denselben, die Cardia schliesst sich und wir haben nun dieselbe direct vor uns, der Besichtigung bequem zugänglich. Allein dieses gelingt uns nur dann einigermassen sicher, wenn wir uns beim Vorschieben des Oesophagoskops immer genau in der Achse des Organes halten. Dasselbe biegt in der Nähe der Bifurcation nach links ab und beschreibt eine langgedehnte Spirale um die Aorta. So wie nun die Spitze des Instrumentes etwa in der Höhe des 6. Brustwirbels anlangt — das Rohr ist jetzt etwa 30 Cm. weit vorgerückt —, ist, zumal auch hier der Oesophagus sich verengt, grösste Vorsicht und thunlichste Verlangsamung bei weiterem Vorgehen empfehlenswerth. Haben wir uns bisher bemüht, den Tubus in der Mittellinie vorwärts zu schieben, so drängen wir denselben jetzt an seinem äusseren Ende, also an der Hülse, ganz allmälig nach rechts seitwärts und diese Richtung behalten wir bis kurz vor dem Durchtritt durch das *Foramen oesophageum* bei, wo wir uns wieder etwas mehr der Mitte nähern. Die letztere Veränderung des Curses ist nicht leicht ausführbar, ist aber auch nicht immer nöthig. Würden wir von Anfang bis zu Ende das Instrument in der Mittellinie halten, so bekämen wir später meist nur die Schleimhaut der rechten Oesophaguswand, die unmittelbar an die Oeffnung des Tubus gepresst ist, zu sehen. Wir wünschen aber, einen Einblick in das Lumen zu haben, dessen Begrenzung nach unten von der Schleimhaut des Oesophagus in ihrer ganzen Circumferenz gebildet wird.

Es kommen nun zweifellos Fälle vor — es ist mir das unter mehr als 60 Fällen 2mal begegnet —, wo man, wenn man ein brüskes Vorgehen vermeiden will, das Oesophagoskop nicht in Rückenlage einzuführen vermag. Es kann dies daran liegen, dass die Kranken sehr ängstlich und unruhig sind und der passiven Bewegung ihres Kopfes Widerstand leisten, oder daran, dass ihr Hals so schlank gebaut ist, dass wir mit dem das Vordringen des Instrumentes regulirenden Zeigefinger nicht bis an den Kehlkopf heranreichen. Unter diesen Umständen empfehle ich ein leicht ausführbares Vorgehen, das sich mir in den erwähnten zwei Fällen und in vielen anderen ausgezeichnet bewährt hat. Ich erhebe die Kranken aus der erstbeschriebenen in die sitzende Lage, trete links neben sie auf einen Schemel und führe das Instrument bis in den Anfangstheil des Oesophagus in dieser Position ein, indem ich sie dabei den Kopf langsam zurückneigen lasse. Sowie das feste Rohr über den Kehlkopf hinausgelangt ist, halte ich ein, lasse den Oberkörper der Kranken allmälig auf das Sitzpolster in die ursprüngliche Lage zurücksinken und schiebe nun den Tubus langsam weiter wie sonst vor; das wesentliche Hinderniss ist jetzt überwunden.

Steht der Tubus vor der Cardia, so inspiciren wir von da an aufwärts das ganze Organ, indem wir ihn ganz langsam herausziehen; dabei kann es nöthig werden, ihn bald etwas nach rechts, bald etwas nach links zu verschieben, bald etwas nach oben, bald etwas nach unten zu drängen, damit wir nicht aus der Richtung der Oesophagusachse herauskommen. Ich will hier die Aufmerksamkeit darauf richten, wie mannigfaltig sich das Lumenbild auf diesem Wege vor unserem Auge präsentirt, schon in der Norm wechselt dasselbe in den verschiedenen Abschnitten des Oesophagus, und nicht unwesentlich erschwert ist für uns das Erkennen durch die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen, von denen die Speiseröhre fortgesetzt getroffen wird und die die ösophagoskopischen Bilder ununterbrochen verändern. Wo das klare Ueberschauen durch Schleimbelag oder Blut gestört wird, können wir leicht

Abhilfe schaffen, indem wir uns langstieliger Tupfer bedienen, mit denen wir das Gesichtsfeld zu reinigen vermögen.

Wenn wir in dieser Weise in der Achse des Oesophagus vorgehen, und wenn wir, wo es nöthig ist, durch leichte Seitwärtsbewegung des Tubus einzelne Schleimhautpartien genauer einstellen, so können wir das ganze Organ gründlich durchmustern. Die normale Schleimhaut ist blassroth, die Form der Lichtung des Oesophagus ist in verschiedenen Abschnitten verschieden, am oberen Ende ist das Lumen durch den *Constrictor pharyngis inferior* geschlossen und öffnet sich auch bei tiefer Inspiration nur wenig, im Halstheile liegen die Wände aneinander, der Tubus macht sie klaffend und man sieht in einen kurzen Trichter, der in einen rundlichen, öfter mehr queren Spalt endigt. Im Brusttheil und namentlich unterhalb der Bifurcation schaut man in einen offenen Canal, dessen Wände die Form eines sphärischen Drei- bis Vielecks haben; in der Gegend der Bifurcation pflegt die vordere Wand mit einer ziemlich stark entwickelten Falte in das Lumen vorzuspringen. Am *Foramen oesophageum* verengt sich das Lumen wieder zu einem Spalt in Folge der Compression durch das Zwerchfell, hier, wie in dem tieferen Abschnitt erzeugt die Contraction der Wände häufig Sternfigur oder Rosettenform des Lumen durch coulissenartiges Aneinanderlegen der Schleimhautfalten. Zwischen Oesophagus und Magen existirt nach v. HACKER[8]) auch im ruhenden Zustande des letzteren ein musculärer Verschluss, der als ein peristaltischer zu bezeichnen ist; die ösophagoskopischen Bilder zeigen, dass man nicht frei in den Magen sehen kann und dass der Abschluss nicht immer ganz genau in dieselbe Gegend fällt, und können so am besten erklärt werden.

Von Bewegungen nimmt man im Oesophagus dreierlei wahr:

1. Die respiratorischen, indem die Wände sich bei der Exspiration einander nähern, bei der Inspiration sich von einander entfernen.

2. Die pulsatorischen, die in der Regel von der Gegend der Bifurcation der Trachea (Anliegen der Aorta) beginnen und am stärksten an der Vorderwand des untersten Brusttheiles zu beobachten sind, wo die Speiseröhre dem Herzbeutel und damit dem Herzen direct anliegt. Der eingeführte Tubus macht in der Rückenlage des zu Untersuchenden rhythmische, in der Gegend der Bifurcation mehr seitliche, tiefer abwärts den Pulsschlägen entsprechende Auf- und Abwärtsbewegungen.

3. Die peristaltischen Bewegungen, den Oesophagus entlang laufende Contractionen, sieht man verhältnissmässig selten, nämlich nur bei Schluck-, Würg- und Brechbewegungen und mitunter, wenn man das Lumen mit einem über das Tubusende in die Tiefe mittelst eines Trägers eingeführten Wattebäuschchens reinigt, wo sich dann die Wände mitunter bis zum Verschluss zusammenziehen, so dass man erst nach Ablauf der peristaltischen Bewegung den Träger wieder zurückziehen kann.

In Betreff der Befunde bei Erkrankungen der Speiseröhre ist Folgendes zu bemerken: Die acute Entzündung manifestirt sich durch Schwellung, Lockerung, auffallende Röthung und Gefässinjection der Schleimhaut. Als chronischen Katarrh kann man eine weissliche, ödematöse Trübung der Mucosa mit zähschleimiger Secretabsonderung und Venectasien auffassen. Dilatation der Speiseröhre zeichnet sich durch sehr leichtes Hinabgleiten, grosse Excursionsfähigkeit des Tubusendes, stärkeres Sichvorwölben der Lumenfalten, deutliche Querriffung der Wand aus (v. HACKER[8]).

Narbenstricturen nach Verätzung zeigen ganz charakteristische ösophagoskopische Bilder. Das Wichtigste will ich erwähnen. Im Hals und superbifurcalen Theil der Speiseröhre heben sich häufig streifenförmige längsziehende und fleckige weisse Narben gegen die rosenrothe Schleimhaut scharf ab. Je näher der Strictur, desto mehr wird die Schleimhaut durch Narben ersetzt. Die ringförmige oder der Beginn der röhrenförmigen Strictur präsentirt sich entweder

wie ein narbiger Trichter, an dessen Spitze ein mehr oder weniger rundes oder ovales Lumen sichtbar wird, oder aber wie eine *Portio vaginalis*, was dadurch zu Stande kommt, dass die Oesophaguspartie darüber dilatirt ist und mit dem Tubus gleichsam abwärts über die sich invaginirende Strictur geschoben wird. Nur bei ganz oberflächlicher Narbenbildung zeigt die verengte Stelle, deren Lumen oft durch Narbenzusammenziehung excentrisch gelagert ist, oft wie ein eingeschaltetes Diaphragma aussieht, noch respiratorische Bewegungen und radiäre Faltungen: je tiefergehend die Verätzung war, desto starrer und unbeweglicher wird dieselbe. In die stricturirte Partie sieht man wie in einen zum Theil oder ganz mit weisslichem Narbengewebe ausgekleideten Canal hinein (v. HACKER [8]).

Es kann sich ereignen, dass Kranke Beschwerden an einer bestimmten Stelle der Speiseröhre beim Hinunterschlucken eines Bissens angeben und auch die stärkste Sonde auf dem ganzen Wege bis in den Magen kein Hinderniss findet; namentlich in Fällen beginnender Krebsbildung kann das Untersuchungsergebniss ein solch negatives sein. Hier wird der weitere Verlauf die Sachlage klären, oder wir müssen, wenn uns eine Frühdiagnose am Herzen liegt, die Untersuchung mit dem Oesophagoskop vornehmen. Die mit Sonden nachweisbare Verengerung kann aber auch in vorgeschrittenen Fällen bei weitgreifender Ulceration und raschem Zerfall vermisst werden, auch hier giebt das Oesophagoskop den Ausschlag.

Am 14. Januar 1895 wurde der königl. Universitätspoliklinik der 48jährige Arbeiter Wolff zur Untersuchung überwiesen. Derselbe klagte seit 3 Wochen über Schluckbeschwerden, die namentlich nach dem Genuss von Fleisch auftraten. Allgemeinbefinden und Appetit sind gut; gesunde Gesichtsfarbe, keine auffallende Abmagerung. Eine feste Sonde von 10 Mm Querschnitt passirt die Speiseröhre, ohne angehalten zu werden, doch erzeugt das Instrument an der Stelle, wo sonst die Bissen eine Hemmung zu erfahren pflegten, hinter dem *Corpus sterni* ein Druckgefühl. Mit Hilfe des Oesophagoskop konnte ich feststellen, dass 30 Cm. von der Speiseröhre entfernt eine Neubildung sass. Dieselbe sprang flach halbkugelig von links her in das Lumen des Oesophagus vor, neben ihr klaffte das Lumen des Organes halbmondförmig, die Prominenz war von blassrother, wie gespannt aussehender Schleimhaut überzogen, eine Ulceration liess sich im Gesichtsbilde nicht erkennen. Die Schleimhaut oberhalb der Geschwulst war von normaler hellrother Farbe.

Es ist auch in vorgeschrittenen Fällen von Carcinom durchaus nichts Seltenes, dass die die Verengerung bedingende Wucherung sich von oben her gesehen als ein etwa kirschengrosser, rundlicher Tumor mit gut erhaltener Schleimhaut darstellt, während eine Ulceration oder Zerklüftung der Oberfläche nicht in's Auge fällt, indem dieselbe nur nach innen zu, also im Lumen der Strictur zu Stande kommt. Oefters erscheint die Schleimhaut über solchen Protuberanzen blässer als normal (s. oben), mitunter mehr gelblich oder bläulichrothcyanotisch und dadurch von der bei entzündlicher Infiltration gelockerten, stark gerötheten, von erweiterten Gefässen durchzogenen Schleimhaut unterschieden. Indess schliesst der Befund einer subacuten oder chronischen Entzündung der ***Mucosa oesophagi*** niemals Carcinom aus, im Gegentheil bei vorgeschrittenem bösartigen Process habe ich speciell auch Oesophagitis in den der Neubildung nahe gelegenen Partien und oberhalb derselben häufiger angetroffen. Beachtenswerth sind auch nach v. HACKER, dessen Beobachtungen ich durchaus bestätigen muss, weissliche flache Epithelverdickungen in verschiedener Form (streifig, fleckig etc.), die wie Leukoplakien der Zunge aussehen und die sich an der nächsten Umgebung des Erkrankungsherdes vorfinden. Andere Male sind es weissliche, mehr papilläre Excrescenzen, wie spitze Condylome oder aus weissen papillären Wucherungen zusammengesetzte Drusen, die wir vor der verengten Partie auf sonst ganz normal aussehender Schleimhaut antreffen. Gar nicht selten aber ist die Schleimhaut oberhalb der eigentlichen Carcinomfläche nicht blos katarrhalisch verändert, wie wir bereits oben hervorgehoben, sondern von Krebsmasse in der Tiefe infiltrirt. Wir vermögen den Tubus dann wohl bis an diese starre Partie heranzuführen, aber nicht weiter, und wir sehen dann von oben her in einen Trichter nach der Tiefe zu

convergirender Schleimhautfalten. Bisweilen kann man an der tiefsten Stelle noch den Eingang in die Strictur deutlich erkennen, manchmal aber laufen die Falten so ineinander, dass das nicht möglich ist.

Dieses letztere Bild bietet sich uns auch gelegentlich in ähnlicher Weise oberhalb der Verätzungsstricturen, ebenso wie die anfangs erwähnten Protuberanzen mit noch gut erhaltener Schleimhaut auch durch Hervorwölbung der Speiseröhrenwand in Folge Compression von aussen vorgetäuscht werden können. Es ist deshalb der Nachweis der Ulceration oder einer in's Lumen vorspringenden blumenkohlartigen Wucherung von allergrösster Wichtigkeit. Manchmal gelingt es, den scharfen Rand am Ende der gefundenen Schleimhaut deutlich zu erkennen, oder der Uebergang zur geschwürigen Partie, deren Fläche selbst nicht wahrnehmbar ist, verräth sich durch hier und da erkennbare, frei flottirende Schleimhautfetzen. Ein ulcerirter Abschnitt selbst ist durch den schmutzigen, graugelblichen, eiterigen Belag kenntlich, unter dem und neben dem dann die grauröthliche, unebene Krebsfläche sich zeigt, die eventuell erst durch Abtupfung dem Gesichtsfelde zugänglich gemacht werden muss, und die durch Neigung zu anhaltender capillärer Blutung ausgezeichnet ist. Manchmal sickert nach Einstellung des Tubus das Blut so andauernd von der Geschwürsfläche, dass man trotz eifriger Reinigung mit Wattebäuschchen fast nichts von ihr zu sehen bekommt. In anderen Fällen kann schaumige, schleimig eiterige Flüssigkeit, die bei jeder Exspiration mit einem gurgelnden Geräusch aus dem Engpass in die Höhe gespritzt wird, das Gesichtsfeld verdunkeln.

Gemeinhin wird die einmalige Inspection genügen, um das Carcinom als solches zu recognosciren; wo die Diagnose ausnahmsweise nicht vollkommen sichergestellt ist, kann man kleine Gewebsstückchen unter Leitung des Auges mit einer nach bekanntem, in der Laryngologie bewährtem Princip construirten Zange extrahiren, um sie nachher mikroskopisch zu untersuchen.

Die schönsten therapeutischen Erfolge lassen sich mit der Oesophagoskopie beim Vorhandensein von Fremdkörpern in der Speiseröhre erzielen. Es sind in der Regel grössere Körper, die im Oesophagus stecken bleiben, und zwar im oberen Theil. Finden sie sich im unteren, so sind sie meist dorthin durch fruchtlose Befreiungsversuche mit Bougies u. s. w. gelangt. Seltener handelt es sich um kleine Gegenstände, die sich in die Schleimhaut einbohren, oder die in einer bereits vorhandenen Strictur festgehalten werden. In allen diesen Fällen wird unser Vorgehen schonend, leicht und sicher, wenn wir, statt wie bisher blind mit dem Instrument herumzutasten, unter Leitung des Auges die Beseitigung des Fremdkörpers vornehmen. Die schönen Erfolge, die v. HACKER[8] hier erzielt hat, sind von zwingender Beweiskraft.

Ich möchte schliesslich noch die Möglichkeit erwähnen, die uns mit Hilfe des Oesophagoskops geboten ist, dort noch erfolgreich im Tubus sondiren zu können, wo dies in der gewöhnlichen Art nicht mehr gelingt. Bei Stricturen, Erweiterungen und Divertikelbildungen werden wir hier therapeutisch öfter noch etwas leisten können, wo das übliche Verfahren nicht zum Ziele führt, und mancher schwerere operative Eingriff, manche Gastrostomie wird dadurch überflüssig werden.

Literatur: [1]) Störck, Die Untersuchung des Oesophagus mit dem Kehlkopfspiegel. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 8, 25, 30. — [2]) Waldenburg, Oesophagoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 48. — [3]) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Semon. 1884, II, pag. 23. — [4]) Störck, Ein neues Oesophagoskop. Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 34. — [5]) Loewe, Beiträge zur Oesophagoskopie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 12. — [6]) Mikulicz, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse. 1881, Nr. 45—52. — [7]) v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889 und Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 23. — [8]) v. Hacker, Ueber die Bedeutung der Elektro-Endoskopie der Speiseröhre im Allgemeinen und für die Entfernung von Fremdkörpern aus derselben im Besonderen. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49, 50. — [9]) Rosenheim, Ueber Oesophagoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 12. — [10]) Mouton, *Du calibre de l'oesophage.* Paris 1874, pag. 17. — [11]) Stauss, Die Sondirung des Oesophagus. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

Rosenheim.

P.

Paracusis duplicata, s. Diplacusis, pag. 52.

Paramyoclonus (multiplex), s. Myoclonie, pag. 394.

Pasta cerata, Wachspasta, eine emulsionsartige Verbindung von Wachs mit Wasser. Man erhält sie nach DIETERICH's Versuchen, indem man 27 Theile gelbes Bienenwachs mit 8 Theilen Cocosöl zusammenschmilzt, nach dem Abkühlen mit 4 Theilen Lanolin vermischt, sodann eine Lösung von 1 Theil Borax in 60 Theilen destillirten Wassers darunter rührt.

Literatur: Pharm. Ztg. 1895, 18. Loebisch.

Perityphlitis, s. Darm, pag. 47 ff.

Peyotl (Pellote), s. Cacteengifte, pag. 30.

Pfeilgifte. Eine ausserordentliche Bereicherung unserer Kenntnisse über die Pfeilgifte ist uns in dem abgelaufenen Jahre durch die Veröffentlichung einer mehrjährigen experimentellen Studie von L. LEWIN zu Theil geworden, wozu das Material hauptsächlich vom Museum für Völkerkunde in Berlin zur Verfügung gestellt wurde. Obschon LEWIN's Arbeit [1]) auch als selbständiges Buch erschienen ist, glauben wir doch, uns nicht mit einem blossen Hinweise begnügen zu dürfen, sondern bei der Wichtigkeit des Gegenstandes und der erhaltenen Resultate die wichtigsten neuen Ermittlungen kurz angeben zu müssen. Selbstverständlich liefert der dunkle Erdtheil den Löwenantheil, da ja gerade hier deutsche Forscher mit den Eingeborenen am meisten in Berührung gekommen sind; doch hat LEWIN auch Gelegenheit gehabt, in Hinsicht asiatischer, amerikanischer und australischer Pfeilgifte Versuche anzustellen und interessante Resultate zu erhalten, durch welche manche Vermuthungen sichergestellt werden.

So ist z. B. in Bezug auf **Pfeilgifte** verschiedener Theile **des ostasiatischen Continentes** angegeben, dass besonders im östlichen Himalaya *Aconitum ferox* zur Bereitung von Pfeilgift benutzt wird. Derartige Pfeilgifte sind z. B. das „Nyin" (d. h. Gift) der in Sikkim und dem angrenzenden Districte von Nepal hausenden Lepcha, das „Bis" (entsprechend der im Sanskrit vorhandenen generellen Bezeichnung für Gift: Visha oder Visa) des nahe dem Quellgebiete des Brahmaputra am Dibongflusse wohnenden Stammes der Abor (Pádam), das aus Mishmi stammende, von den Eingeborenen des oberen Assam benutzte, fast gleichnamige Bikh oder Bish u. A. m. Der bisher fehlende Nachweis einer Aconitbase in einem dieser Pfeilgifte ist jetzt durch LEWIN geführt, insofern in der an von BASTIAN aus Assam mitgebrachten Holzpfeilen haftenden Masse die Gegenwart basischer, amorpher und krystallisirender Stoffe dargethan wurde, die allerdings nach der Stickstoffbestimmung Aconitoxin und Pseudaconitin nicht

entsprechen, jedoch auf der Zunge das bekannte Gefühl der Erstarrung und bei Fröschen und Kaninchen das Vergiftungsbild des Aconits und den (durch künstliche Athmung hinausschiebbaren) Tod durch respiratorische Lähmung hervorriefen.

Auch in dem **Pfeilgifte der Ainos auf Yesso**, zu dem japanische Aconitarten das wesentlichste Ingrediens liefern, constatirten LEWIN's Versuche mit einer von H. EHRENREICH mitgebrachten, mit grünen Schimmelpilzen überzogenen Probe die Anwesenheit einer Aconitbase, doch liess sich daneben auch Nicotin nachweisen, auf das der widerliche Geruch der Giftprobe nach altem Tabak hinwies. In Wirklichkeit werden nach den neuesten Mittheilungen über die Bereitung des Ainosgiftes dieser neben Fuchsgalle, giftigen Spinnen und Capsicum auch Tabaksauszüge zugesetzt.

Von **Pfeilgiften des ostindischen Archipels** untersuchte LEWIN Pfeilgifte von Borneo, Sumatra und den an der Westseite von Sumatra gelegenen Mentaweiinseln. Aus den Untersuchungen geht hervor, dass auf Borneo noch immer tetanisirende, strychninhaltige Pfeilgifte neben als Herzgift wirkenden, antiarinhaltigen vorkommen. In einem aus Südostborneo stammenden, als Ipoh bezeichneten Gifte der Dayaks fand sich Strychnin, dagegen kein Brucin, was auf die Abstammung von Strychnos Tieuté hinweist; in einem als Siren bezeichneten Pfeilgifte und in dem aus dem Reichsmuseum in Leyden stammenden Pfeilgifte der Doeson-Dayaks Antiarisharz und Antiarin. Derrid, an das bei der vielfachen Verwendung des Tubagiftes *(Derris elliptica)* gedacht werden konnte, war durch physiologische Versuche an Fischen nicht nachweisbar.[2])

Das von LEWIN untersuchte Pfeilgift der Bataks von Sumatra enthält wie das Sirengift Antiarisharz und Antiarin, doch werden ausser der von LEWIN ebenfalls mit Sicherheit als solche erkannten Rinde von *Antiaris toxicaria* noch Pflanzentheile einer Aroidee und zweier bis jetzt nicht bestimmbarer Pflanzen zur Bereitung des Giftes gebraucht. Das Pfeilgift der Mentaweiinseln scheint sich chemisch verschieden zu verhalten. Nach H. v. ROSENBERG wird es aus dem Safte des Umeibaumes bereitet, dem man ein Extract der Wurzel des Tubastrauches, Tabak und Capsicum (Lombok) beimischt. Nach DE CLERCQ wird es aus Ipohgift *(Antiaris toxicaria)*, Tabaksfett, Tabaksasche und Capsicum bereitet. In einem 45 Jahre alten, für Frösche ganz unwirksamen Mentaweigifte glaubt LEWIN Antiaretin und Capsicol nachgewiesen zu haben; Nicotin und Antiarin fehlten (vermuthlich in Folge der Zersetzung). In zwei anderen von Mentaweipfeilen abgekratzten Proben konnten weder Alkaloide, noch ein Glykosid nachgewiesen werden; in dem einen, bei Kaninchen Dyspnoe und paralytische Erscheinungen hervorrufenden Pfeilgifte schien eine in Alkohol und noch besser in Wasser lösliche Substanz das active, durch Herzlähmung tödtende Gift zu sein.

Von den **afrikanischen Pfeilgiften**, die LEWIN untersuchte, besitzt das grösste Interesse ein Pfeilgift der Buschmänner in der Kalahariwüste, weil es sich um ein lediglich aus thierischem Material dargestelltes Gift handelt, von welchem gleichzeitig mit LEWIN auch SCHINZ[3]) den Nachweis lieferte, dass es aus der Puppe einer Käferart dargestellt wird. Schon LIVINGSTONE hat angegeben, dass zu einem Pfeilgifte der Buschmänner der Kalahariwüste die Eingeweide einer kleinen Raupe, die N'gwa oder K'aa genannt werde, benutzt werden. Es handelt sich indess nicht sowohl um eine Raupe, als, wie dies BAINES zuerst darthat, um die unter der Erde lebende, in einen Erdcocon eingehüllte Chrysalide, während die Larve, wie SCHINZ zeigte, auf *Commiphora africana Engl.*, einem Strauche aus der Familie der Burseraceae, lebt. Durch FLECK, der früher die Larve als einer Fliege angehörig ansah, ist jetzt eine Anzahl solcher Puppen nach Europa gesandt und durch die Entwicklung dieser zum vollständigen Insect der Nachweis geliefert, dass diese zu einem Käfer gehört, und zwar zu einer Art, die PERINGUEY 1892 bereits als *Diamphidia simplex* beschrieb, so dass der dafür von FAIRMAIRE vorgeschlagene Name *Diamphidia locusta* wohl wegfällt. Die Pfeile werden mit dem Safte der

Chrysalide in der Weise vergiftet, dass der Buschmann diesen mit seinen Fingern ausdrückt und die Tropfen einzeln in Reihen auf die Knochenspitze des Pfeiles fallen und eintrocknen lässt. BÖHM und LEWIN haben fast gleichzeitig den Nachweis geliefert, dass die Giftigkeit der Chrysalide und auch der Käfer, die nach LEWIN in derselben Weise toxisch wirken, auf einem zur Abtheilung der Toxalbumine gehörigen Gifte beruht, von welchem Frösche nur wenig oder nicht, Säugethiere sehr stark und in kürzerer oder längerer Zeit tödtlich vergiftet werden können. Die nach Subcutanapplication der wässerigen Lösung hervortretenden Symptome bestehen in Apathie, Durchfällen und Paralyse; BÖHM beobachtete auch Hämoglobinurie. Post mortem finden sich die der Injection benachbarte Hautpartien und Fascien in weiter Ausdehnung hämorrhagisch entzündet, ausserdem schwere Läsionen der Darmschleimhaut und der Nieren, nach BÖHM bei protrahirtem Verlaufe auch der Lungen und Pleuren, sowie des Bauchfells. SCHINZ bezieht auch die Angaben von LE VAILLANT über eine bei den Hottentotten in Gross-Namaqualand zur Vergiftung von Pfeilen benutzte Raupe auf die Puppe von Diamphidia, doch giebt LE VAILLANT die Grösse seiner Raupe zu $2^1/_2$ Zoll an, während die Diamphidiacocons nach LEWIN nur 12—13 Mm. und die Käfer nur 7—10 Mm. lang sind. Es ist daher anzunehmen, dass in älteren Zeiten auch noch eine andere Insectenlarve in Südafrika zum Vergiften von Pfeilen diente, zumal da auch PATTERSON (1789) einer bei Namaqua-Hottentotten in dieser Richtung gebräuchlichen Raupe gedenkt, deren Saft aber nicht allein, sondern mit dem einer Euphorbia gemischt, in Anwendung kam. Gegenwärtig benützen die Hottentotten keine Giftpfeile mehr.

Natürlich werden durch den Nachweis der Käferpuppen als Material zum Pfeilvergiften in Südafrika nicht die früher als solche bekannten Materialien ausgeschlossen werden. Die älteren Angaben, dass die Buschmänner ähnlich wie früher die Hottentotten das Gift von Schlangen, namentlich das der Puffotter, *Echidna arietans*, mit dem Safte von Euphorbiaceen (Milchholz, Melkhont) und mit dem der Giftzwiebel, dem Bulbus der Giftamaryllis (*Haemanthus toxicarius*) mischen und mit der Mischung Pfeile bestreichen, treffen vermuthlich auch noch jetzt für einzelne Districte Südafrikas, in denen die vom Cap bis zum Sambese verbreiteten Buschmänner wohnen, zu. Auch ist die an LEWIN gelangte Mittheilung, wonach einzelne Buschmänner sich einer Abkochung von *Acokanthera venenata* bedienen, vermuthlich richtig. Die Angabe FARINI'S, dass die Kalaharibuschleute einen Zusatz von Spinnen zu ihrem aus Schlangengift und Giftzwiebel bereiteten Pfeilgifte machten, bedarf weiterer Prüfung. Die Bereitung von Pfeilgift seitens des Zwergstammes der M'kabbas aus Spinnen und einem aus einer Wurzel (möglicherweise der Zwiebel von *Haemanthus toxicarius*, da der Saft dieser nach FRITSCH derartige klebende Eigenschaften besitzt, dass er zum Kitten irdener Gefässe dient) dargestellten Klebstoffe ist ein Analogon dazu.

Von Interesse ist das durch LEWIN ermittelte Factum, dass südafrikanisches Pfeilgift sich 90 Jahre wirksam erhalten kann. Ein von der 1806 ausgeführten Reise LICHTENSTEIN'S stammendes, im Berliner Museum für Völkerkunde aufbewahrtes Pfeilgift der Buschmänner tödtete zu 0,05 Kaninchen. Das LICHTENSTEIN-sche Gift enthielt ein mit Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure und Platinchlorid in wässeriger Lösung Niederschläge gebendes Alkaloid, das mit concentrirter Schwefelsäure tief violette, stundenlang bleibende Färbung giebt, die von Salpetersäure in Gelb umgewandelt wird. Auf diesem beruht der bittere Geschmack der wässerigen Solution und die anfangs erregende, später lähmende Einwirkung des Pfeilgiftes auf Gehirn, Rückenmark und Athmungscentrum. Ein Herzgift ist nicht darin; dagegen ein Harz, das an der Zunge anfangs nur an der Stelle des Contacts, später in der ganzen Mundhöhle unerträgliches anhaltendes Brennen verursacht, das auch durch Wasserkühlung nicht nachlässt, ähnlich wie dies nach LEWIN verschiedene afrikanische Euphorbiasäfte, die von SCHWEINFURTH mitgebracht wurden, hervorrufen. Das schwierige Filtriren der

wässerigen Lösung des Pfeilgiftes deutet auf Anwesenheit einer colloiden Substanz (aus Hämanthus?).

Eine ähnliche Haltbarkeit wie das Lichtenstein'sche Pfeilgift besitzen bekanntlich auch andere Pfeilgifte, wenn sie gut aufbewahrt werden. Lewin hat dies z. B. auch bezüglich des Curare auf's Neue bestätigt, indem er fand, dass das an von Schomburgk mitgebrachten Pfeilen haftende Gift noch jetzt nach 50 Jahren enorm activ war. Je trockener die Gifte sind, um so weniger leicht sind sie natürlich der Verderbniss ausgesetzt; doch sind möglicherweise auch gewisse antiseptisch wirkende Beimengungen von Bedeutung. Manche Gifte scheinen sehr leicht zersetzlich zu sein und liefern dann natürlich bei Versuchen an Thieren nur negative Resultate. So blieb in Versuchen Lewin's das als „höchst schreckliche Substanz" signirte Pfeilgift der am oberen Congo wohnenden Bakumu, das diese Völkerschaft aus dem rothen Milchsafte eines dort Akóba genannten Baumes (oder durch Abkratzen der Rinde) gewinnen, ohne jede Wirkung auf Frösche und Kaninchen.

Wie das alte Pfeilgift der Hottentotten kein glykosidisches Herzgift enthält, so ist dies merkwürdigerweise auch der Fall mit dem Pfeilgifte der Hai-umga-Buschleute, der eigentlichen Urbevölkerung der Kalahari, von welchem v. François ermittelte, dass es aus dem Safte der Apocynee *Adenium Böhmianum* stamme. Das von François nach Berlin gesandte schwarze, körnige Gift enthält weder ein Glykosid, noch ein Alkaloid, sondern nur ein Harz, das unerträgliches Brennen im Rachen und Nasenrachenraume hervorbringt. Jedenfalls benutzen also die Hai-umga-Buschleute verschiedene Pfeilgifte, von denen das von Lewin untersuchte dem Pfeilgifte der Masarwa-Buschmänner, das ausschliesslich aus der Milch von *Euphorbia arborescens* gewonnen wird, verwandt oder identisch ist. Auch das Pfeilgift der Nkung-Buschleute kann nicht von *Adenium Böhmianum* stammen; Lewin fand 3 Jahre altes Gift bei Fröschen und Kaninchen wirkungslos. Dagegen scheint das als Herzgift wirkende Echujin, das Glykosid der genannten Apocynacee, das Böhm als actives Princip des Pfeilgiftes der Ovambos im südwestafrikanischen deutschen Schutzgebiete erkannte, auch im Pfeilgifte der Ovatjimbas, das von den Bergdamaras benutzt wird, vorhanden zu sein; doch enthielt das von Lewin untersuchte Pfeilgift der Bergdamaras auch eine in Wasser unlösliche, die Mund- und Rachenschleimhaut intensiv irritirende Substanz und das daraus erhaltene Glykosid erscheint weniger activ als das Böhm'sche Echujin, dem es in seinen Eigenschaften ähnlich ist. Jedenfalls steht dieses Pfeilgift sehr bedeutend an Schnelligkeit der Wirkung den Pfeilgiften von Ostafrika nach.

Ein sehr intensives, von allen südafrikanischen Pfeilgiften abweichendes Gift ist das Pfeilgift der Baroa, eines nördlichen Basutostammes, im Norden von Transvaal, der wegen seiner Bewaffnung mit Bogen von den Boers als Boogschutter (Bogenschützen) bezeichnet wird. Die Wirkung scheint auf eine oder mehrere basische Stoffe bezogen werden zu müssen, die bei Thieren klonische Krämpfe und Athemstörungen erzeugen. Ein Glykosid ist nicht vorhanden, die Bereitung unbekannt.

Weit verbreiteter als im Süden sind erwiesenermassen durch Herzgifte wirkende Pfeilgifte in anderen Theilen Afrikas. Im **Congogebiete** wird ausser *Strophantus Kombé*, der den am und um den Nyassasee wohnenden Stämmen sein Herzgift liefert, die Apocynacee *Acokanthera Schimperit* von den Wakingas im Norden des Nyassasees verwendet. Ein nicht ausschliesslich als Herzgift wirkendes Pfeilgift ist das von Wissmann mitgebrachte, extractartige Pfeilgift der Wabujwe, die westlich vom Tanganicasee wohnen, das mittelst eines toxisch inactiven Baumharzes an der Pfeilspitze festgeklebt wird. Nach Lewin's Untersuchungen sind in diesem Ubudschwégifte zwei active Principien vorhanden, wovon das eine mit absolutem Alkohol zu gewinnende ein stickstoffhaltiges Glykosid darstellt, das primären Herzstillstand und davon abhängige schwere Athmungsstörungen bewirkt, während das zweite im wässerigen Auszuge des mit Aether und Alkohol bereits extrahirten Giftes vorhandene Krämpfe und spinale Lähmung hervorruft. Vielleicht ist dieses Pfeilgift mit dem der Batua identisch, über das, wie über das Pfeilgift der Bunkundu und Balamoto, experimentelle Untersuchungen noch nicht vorliegen.

Im **westlichen Afrika** ist *Strophantus hispidus* als Bestandtheil des Inégiftes der Pahouins von Gabun bekannt, und wahrscheinlich steht diese Pflanze auch zu anderen Pfeilgiften in Beziehung, z. B. zu dem schon von MUNGO PARK erwähnten Pfeilgifte der Mandingo und zu dem Pfeilgifte von Joruba. Höchst wahrscheinlich ist dies auch nach LEWIN für ein von KLING aus dem Hinterlande von Togo mitgebrachtes Pfeilgift, in dem ein am Kaninchenauge complete Cornealanästhesie und Myose erzeugendes Glykosid (kein Alkaloid) nachzuweisen war. Auch für das Pfeilgift des Zwergstammes der Alongo im Stromgebiete des Ogowe, dessen Herzwirkung LEWIN constatirte, ist dies anzunehmen. Es ist indess nicht unwahrscheinlich, dass auch *Erythrophloeum guineense* zur Bereitung von Pfeilgiften mit Herzwirkung in Westafrika dient. Dass auch in anderer Weise wirkende Pfeilgifte in Westafrika vorkommen, beweist das Pfeilgift der Annagos im Dassagebirge nördlich von Dahomey, das aus dem Safte einer Euphorbiacee bereitet wird. Das Pfeilgift der Dansâ oder Haddâd im südöstlichen Kanêm am Tsadsee wird ebenfalls aus dem Milchsafte einer Euphorbia oder von *Calotropis procera* bereitet. Sehr complicirt ist die Bereitung des Pfeilgiftes der Muntschi in den Haussaländern, zu welchem mehrere Pflanzen, Schlangengift und der pulverisirte Stachel eines im Benue vorkommenden giftigen Fisches benutzt werden. Inwieweit die alten Angaben über den Gebrauch von Krokodilsgalle zur Pfeilgiftbereitung richtig sind, steht dahin.

In **Ostafrika** prävaliren Acakantheraarten, besonders *A. Schimperi* und *A. Ouabaïo*, als Hauptingrediens der Pfeilgifte, dem hie und da andere für die Wirkung als verstärkend betrachtete Stoffe beigemengt werden. In dem von HILDEBRANDT mitgebrachten Pfeilgifte der Somali und der Wakamba und Waschamba (in Usambara) hat LEWIN das nicht krystallinische Glykosid Ouabaïn nachgewiesen, in dem Pfeilgifte der Wataita das von FRASER und TILLIE in dem Pfeilgifte der Wanika gefundene krystallisirte Ouabaïn. Auch das äusserst active Pfeilgift der Massai (Kibnya Massai) gehört zu den ouabaïnhaltigen Pfeilgiften; ferner äusserst wahrscheinlich die Pfeilgifte der Wapare und Wandarobo. Abweichend ist das Pfeilgift der zu den älteren Bantu gerechneten Wanyamwesi, das durch Kochen der zerstampften Wurzelrinde von zwei Bäumen (*Bungo-bungu* und *Mwelle-mwelle*) unter Zusatz von Eidechsen, Schlangenköpfen, Schlangenzungen und anderen ähnlichen Ingredienzien dargestellt wird und neben einem glykosidischen Herzgifte auch ein örtlich reizendes Princip enthält. In dem von STUHLMANN mitgebrachten Pfeilgift der den Zwergen stammverwandten Wahoko fand LEWIN eine in Alkohol lösliche, krystallisirende, auf der Zunge anhaltend brennendes Gefühl erzeugende, als Herzgift wirkende Substanz, und auch der nicht in Alkohol lösliche und nicht brennend schmeckende Antheil des Extractes rief bei Kaninchen das Vergiftungsbild der Herzgifte hervor.

Wesentlich verschieden von der Wirkung der mehr im Osten gebrauchten Pfeilgifte ist die des Pfeilgiftes der Wassongoro, dessen Abstammung nicht bekannt ist; nur der Zusatz des Milchsaftes einer Ficusart, der vermuthlich nur als Bindemittel dient, ist festgestellt. Nach LEWIN's Versuchen ist auch hier eine Herzwirkung bei Fröschen unverkennbar, die auf der Anwesenheit eines Glykosides beruht; daneben ist aber auch ein das Athmungscentrum lähmendes, krampferzeugendes und stark örtliche Gewebsreizung verursachendes Gift vorhanden.

Von **südamerikanischen Pfeilgiften** hat LEWIN Pfeilgift vom Rio Ipurina, zwei Pfeilgifte vom Rio Negro, Pfeilgift der Catauixi am Tapanváflusse und das Pfeilgift der Goajiro (von der am Nordende Südamerikas belegenen Halbinsel Goajiro) untersucht. Mit Ausnahme des letztgenannten zeigten alle Curarinwirkung; das Pfeilgift vom Rio Ipuriná hatte ausserdem starke, örtlich entzündende Action. Curin war in ihnen nicht nachweisbar. Ausserordentlich activ war das Pfeilgift der Catauixi, das LEWIN für das kräftigste aller von ihm bis jetzt versuchten Curarearten erklärt. Das Goajiropfeilgift, das nach den Angaben von ENGEL nach wenigen Tagen unter schmerzhaften Convulsionen zum Tode führt, wenn

die Wunde nicht sofort ausgebrannt wird, erwies sich bei Fröschen und Kaninchen wirkungslos und scheint danach nicht curarinhaltig zu sein.

In Bezug auf **Pfeilgifte der australischen Inselwelt** theilt LEWIN mit, dass nach mündlicher Angabe von KÄRNBACH im deutschen Theile Neu-Guineas Waffen dadurch vergiftet würden, dass man sie in einem menschlichen Leichnam mehrmals einstosse. Im holländischen Gebiete von Neu-Guinea sollen von den Arfakkern Giftpfeile gebraucht werden, deren Spitze mit einem vegetabilischen Gifte (Umla), über dessen Bereitung nichts feststeht, überzogen ist. In einer harten weisslichen Masse, die in einer Höhlung eines als Lanzenspitze dienenden Knochens sich befand, konnte LEWIN kein Gift nachweisen. Ganz gleiches negatives Resultat gaben angebliche Giftpfeile von den Hebriden, an denen auch die Anwesenheit von Tetanusbacillen nicht darzuthun war, an welche bei der angeblich tetanisirenden Wirkung dieser wohl mit Unrecht für höchst gefährlich gehaltenen Pfeile und bei der Angabe, dass man die Pfeilspitzen eine Zeit lang in den Erdboden stecke, gedacht werden konnte. Auch von den Pfeilen der Neu-Hebriden ist übrigens behauptet worden, dass man sie in das verwesende Fleisch eines Leichnams stosse, während andererseits auch von einem Pfeilgifte aus *Derris uliginosa* die Rede ist.

Bei den ouabaïnhaltigen Pfeilgiften Ostafrikas hat LEWIN auch antidotarische Versuche angestellt. Atropin, Physostigmin, Campher, Amylnitrit und Aetherinhalationen sind auf den Verlauf der Vergiftungen durch Wataita- und Massaigift ohne Einfluss; dagegen gelingt es, durch sofortiges Umschneiden der Wundstelle kurz nach dem Eintritte der Symptome vergiftete Thiere zu retten.

Literatur: [1]) L. Lewin, Die Pfeilgifte. Historische und experimentelle Untersuchungen. Virchow's Archiv. CXXXVI, pag. 83 403, CXXXVIII, pag. 283. (Auch als selbstständige Schrift. Berlin 1894.) Ueber Pfeilgifte. Verhandl. d. Berliner anthropol. Gesellsch. 1894, pag. 271. — [2]) Ueber die Wirkung von Derris vergl. Encycl. Jahrb. II, pag. 239. — [3]) Schinz, Ueber das Pfeilgift der Kalahari San. Mit Beiträgen von R. Böhm und Fairmaire. Biol. Centralbl. 1894, Nr. 10, pag. 386. (Bezüglich der sonst citirten Autoren vergl. die Angaben in der oben citirten Abhandlung von Lewin.)

Husemann.

Phosphor. Dass manche Fälle von Phosphorvergiftung einen ganz eigenthümlichen Verlauf und eine von dem normalen Intoxicationsbilde verschiedene Symptomatologie haben, beweist auf's Neue ein aus dem Wiener Krankenhause mitgetheilter Fall, in welchem am zweiten Tage der Vergiftung Kleinheit und Frequenz des Pulses, Arhythmie des Herzschlages mit subjectivem Gefühl des Stillstehens des Herzens, Dyspnoe und stundenlang anhaltende Anfälle von heftigem Singultus sich manifestirten. Die Ursache für diese eigenthümliche Erscheinungsreihe ergab die Section durch den bei Phosphorismus bisher niemals constatirten Befund, dass beide Vagi von der Schädelbasis bis zum *Hilum pulmonum* durch Blutungen in ihre Scheiden in schwarzrothe Stränge umgewandelt waren. Die Section ergab ausserdem eine mehrere Centimeter lange Suffusion der Wand des *Ductus thoracicus* und fettige Degeneration der Leber, wo einzelne Stellen im Stadium der Resorption begriffen waren. Von Interesse ist in diesem in 72 Stunden tödtlich verlaufenen Falle, bei welchem eine sehr grosse Menge Phosphor (Zündmasse von 18 Päckchen Zündhölzer, entsprechend 7—8 Grm. Phosphor) in Oel genommen war, das Fehlen des Icterus ungeachtet der erwähnten Leberveränderungen. [1])

Die vielfach ventilirte Frage von der Fluidität und Gerinnbarkeit des Blutes bei der Phosphorvergiftung ist nach den neuesten experimentellen Forschungen von CORIN und ANSIAUX [2]) dahin zu beantworten, dass bei sehr acutem Verlaufe der Phosphorvergiftung die Gerinnung keine Beeinträchtigung erfährt, während bei dem gewöhnlichen subacuten Verlauf flüssiges und nicht gerinnungsfähiges Blut vorkommt. Der Umstand, dass subcutan injicirter Phosphor mehr Zeit verlangt, um Fluidität des Blutes herbeizuführen, als per os eingeführter, erklärt sich daraus, dass bei interner Vergiftung die frühere und beträchtlichere Veränderung des Darmes und der Leber bei der fehlenden Gerinn-

barkeit des Blutes im Spiele ist. Das Blut selbst zeichnet sich durch Mangel an Plasmafibrinogen, Fibrinferment und Prothrombin aus, während abspaltende Stoffe vorhanden sind, und zeigt wesentliche Verschiedenheiten von dem flüssigen ungerinnbaren Blute bei Peptonämie und in den Leichen einige Tage nach dem Tode obducirter, erstickter oder rasch gestorbener Individuen, in dem sich die unwirksame Vorstufe des Ferments und die diese Vorstufe (Prothrombin) abspaltenden Substanzen finden, somit die Fluidität des Blutes von einer die Abspaltung dieser Vorstufe hemmenden Substanz abhängig ist, als welche sich das Cytoglobin von SCHMIDT herausgestellt hat. Dass die bei Phosphorvergiftung stattfindende und von CORIN und ANSIAUX experimentell bestätigte Abnahme der Alkalescenz des Blutes auf die Nichtgerinnbarkeit directen Einfluss hat, ist nicht anzunehmen, da zwar wohl bei Neutralisation mit Ammoniak, nicht aber mit anderen Alkalien die Gerinnungsfähigkeit restituirt wird und da auch andere Substanzen, z. B. ozonisirtes Terpentinöl, bei antidotarischem Gebrauche das Blut gerinnungsfähig zu erhalten scheinen. Die mitunter bei längerem Verweilen des anfangs nicht gerinnungsfähigen Blutes in dem Körper des mit Phosphor vergifteten Thieres wieder eintretende Gerinnungsfähigkeit rührt von bacillären Einflüssen her und kommt bei aseptischer Aufbewahrung des Blutes nicht vor. Ob der Darm oder die Leber für das Fehlen der für die Gerinnung wesentlichen Stoffe verantwortlich zu machen sind, könnte zweifelhaft sein. Dass aber diese Bestandtheile vom Darm aus dem Blute geliefert werden, geht daraus hervor, dass intravasculäre Gerinnungen im Pfortadergebiete vorkommen, während das flüssige Blut in den Lebervenen auf die Zerstörung der Stoffe in der Leber hinweist. Da aber die Pfortaderunterbindung dieselbe Blutalteration wie der Phosphorismus hervorruft, wird man weniger an eine Steigerung der Zerstörung als an Abnahme der Production im Darme denken können, für welche besonders noch der Umstand spricht, dass nach älteren Versuchen von SOTNISCHEWSKY [3]) bei Einführung von Phosphoröl in den Magen die Chylusresorption vollständig aufgehoben wird, so dass nach Milcheinspritzung in den Magen eines phosphorisirten Kaninchens keine Fettinjection in den Bauchlymphgefässen zu sehen ist. Die bei Phosphorismus so überaus häufigen Ekchymosen von dem Fehlen der Gerinnungsfähigkeit des Blutes abzuleiten, geht nicht an, da nicht selten aus geronnenem Blute bestehende Blutaustritte vorkommen, während sie andererseits bei Peptonämie fehlen. Auch die Ableitung von Blutstauung in Folge von Herzschwäche ist nicht wahrscheinlich, da sie vor dem Eintreten der agonalen Herzparalyse beobachtet werden. Die Möglichkeit embolischer Processe ist nicht ausgeschlossen, da nicht selten sogar makroskopisch nachweisbare fettige Tröpfchen constatirt werden, durch welche Verlegung eines Arterienastes und Infarct zu Stande kommen kann. Ein auffälliges Phänomen bei Hunden ist nach CORIN und ANSIAUX das Fehlen des Icterus, während im Harn Gallenfarbstoff nachweisbar ist. Das Plasma phosphorisirter Hunde kann sich nach mehrstündiger Erhitzung grün färben und die GMELIN'sche Reaction geben; die Färbung besteht auch nach der Entfernung der Eiweissstoffe durch Siedehitze fort.

Für die Entscheidung der Frage, ob die Adipose der Leber bei Phosphorvergiftung einfache Verfettung der Zellen sei oder ob es sich dabei um Ablagerung aus anderen Organen handle, wie dies LEO [4]) gegenüber der gegentheiligen Ansicht von BAUER und NAUNYN geltend machte, im Sinne der LEOschen Anschauung, sprechen Beobachtungen über ausserordentlich hohes Gewicht von Phosphorlebern. Wie früher HÖSSLIN [5]) einen Fall beschrieb, in welchem die Leber 2435 Grm. wog, hat neuerdings MÜNZER [6]) eine solche von 2420 Grm. constatirt, in welcher er zugleich Abnahme des Phosphorsäuregehaltes constatirte, die für die von ihm nachgewiesene Steigerung der Phosphorausscheidung im Harn ausreichende Erklärung bietet.

Literatur: [1]) Reichel, Ein Fall von acuter Phosphorvergiftung; Blutung in die *Nervi vagi*, Compression des *Ductus thoracicus* und fehlender Icterus, Glykosurie. Wiener

klin. Wochenschr. 1894, Nr. 9. — [2]) Corin und Ansiaux, Untersuchungen über Phosphorvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1894, pag. 79, 212. — [3]) Sotnischewsky, Ueber Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1879, IV, pag. 509. — [4]) Leo, Fettbildung und Fetttransport bei Phosphorintoxication. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1885, II, pag. 469. — [5]) v. Hösslin, Ueber den Fett- und Wassergehalt der Organe bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Arch. f. klin. Med. 1883, XXXIII, pag. 601. — [6]) Münzer, Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. Nachtrag. Ebenda. 1884, LII, pag. 417.

Husemann.

Piperazin. Die chemische Fabrik auf Actien vormals E. Schering brachte ein „synthetisches Spermin“ in den Handel, welches sie als Piperazin benannte. Da man als wirksames Princip des Spermins die Schreiner'sche Base hielt und diese wieder nach Ladenburg und Abel identisch mit Aethylenimin sein sollte, so hielt man auch das Piperazin identisch mit letzterem. A. W. v. Hofmann zeigte nun, dass das Piperazin keineswegs Aethylenimin sei, sondern Dyäthylendiamin $NH\begin{matrix}CH_2 - CH_2\\CH_2 - CH_2\end{matrix}NH = (C_2H_4NH)_2$ ist.

Für die synthetische Darstellung des Piperazins giebt es zahlreiche Methoden. Eine der expeditivsten besteht darin, dass man das Aethylenoxamid durch Zinkstaub und Natronlauge oder metallisches Natrium zu Aethylendiamin reducirt. Das Piperazin ist eine schwache Base, in Alkohol wenig löslich, sie bildet farblose hygroskopische Krystalle, welche bei 104 bis 107° C. schmelzen und bei 140° ohne Zersetzung sieden. Die wässerige Lösung blaut rothes Lackmuspapier nicht, sie zieht aus der Luft Wasser und Kohlensäure an, mit den Alkaloidreagentien giebt sie Niederschläge; charakteristisch ist das Verhalten der schwach salzsauren Lösung gegen Kaliumwismuthjodid, mit welchem dieselbe einen scharlachrothen krystallinischen Niederschlag giebt. Das salzsaure Salz *Piperazinum hydrochloricum* krystallisirt in Nadeln, ist in Wasser leicht löslich.

Das Piperazin löst sich in normalem Urin leicht; aus einem stark alkalischen Harn scheidet es sich als Phosphat ab. Um es im Harn nachzuweisen, versetzt man diesen mit etwas Sodalösung, filtrirt von dem beim Erwärmen sich bildenden Phosphatniederschlag ab, säuert das Filtrat mit Salzsäure an und filtrirt den sich durch Zusatz von Kaliumwismuthjodid bildenden, beim Erwärmen sich zusammenballenden Niederschlag wieder ab. Aus dem Filtrat, das mit einem Glasstab tüchtig umzurühren ist, fällt das unlösliche Doppelsalz von Piperazinwismuthjodid in purpurrothen Flocken aus. Merkwürdig ist die Eigenschaft des Piperazins, dass es dem Oxyhämoglobin die Fähigkeit nimmt, Sauerstoff abzugeben, in $^1/_2$%iger Lösung vermag es auch die Peptonisirung beinahe ganz aufzuheben (van der Klip).

Die Einführung des Piperazins in die Therapie beruht auf dessen Eigenschaft, dass es bei gewöhnlicher Temperatur in wässeriger Lösung zwölfmal so viel Harnsäure zu lösen vermag als kohlensaures Lithion unter gleichen Bedingungen (Bock). Biesenthal und A. Schmidt kamen auf Grund klinischer Versuche zu dem Resultate, dass das Piperazin in seiner Fähigkeit, Harnsäure und harnsaure Concremente zu lösen, alle bisher bekannten Mittel übertrifft. Sie empfahlen es in täglicher Gabe von 1:500 Wasser zum curgemässen Gebrauch bei harnsaurer Diathese und gegen Harnsäureconcremente, in 1—2%iger Lösung zur Ausspülung und damit zur allmäligen Lösung von harnsauren Blasensteinen; in 10%iger Lösung zur Injection in die Gichttophi; in 1%iger spirituöser Lösung in Form Priessnitz'scher Umschläge auf gichtische Anschwellungen bei gleichzeitiger innerer Anwendung des Piperazins. Ueber günstige Erfolge berichtet auch Hermann Wittzack. Diesen gegenüber stehen die Angaben von W. Ebstein und Ch. Sprague, Bohland, Mendelsohn, Levisohn und Mordhorst. Nach John Gordon wird das Piperazin im Organismus zum grössten Theile oxydirt. H. Hildebrandt fand, dass das Piperazin bei mit Phloridzin vergifteten Hunden die Zuckerausscheidung fast gänzlich zum Stillstand zu bringen vermag. Auf Grund dieser Beobachtung versuchte Heusner dasselbe in einem Falle von schwerem Diabetes; nach täglicher Anwendung von 1—1·5 Grm. auf 3 Dosen vertheilt in wässeriger Lösung, sank nach 14 Tagen die Zuckerausscheidung um 7—8% gegen früher.

Dosirung. Innerlich bei Gicht- und Steinleiden täglich 1 Grm. in 500 Theilen Wasser gelöst; bei Diabetes siehe oben; als subcutane Injection 0,05—0,1 : 1,0 *Aq. dest.* in die Nähe der Gichtknochen. Nach H. WITTZACK sind subcutane Injectionen von Piperazin selbst in kleinsten Dosen schmerzhaft und verursachen phlegmonöse Abscesse. Zur Ausspülung der Blase in 1—2%iger wässeriger Lösung. Zu Umschlägen in spirituöser Lösung, *Piperazini puri* 1,0—2,0, *Spirit. vini* 20,0, *Aq. dest.* 80,0.

Literatur. W. Ebstein und Ch. Sprague, Notiz, betreffend die therapeutische Anwendung des Piperazins. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 14. — W. Majert und Albrecht Schmidt, Zur Kenntniss des Spermins, dessen Nichtidentität mit Piperazin dem sogenannten Aethylenimin Ladenburg's. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. Berlin 1891, pag. 241. — Dr. Biesenthal und Albr. Schmidt, Piperazin bei Gicht- und Steinleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr 52 und 53. — Dieselben, Klinisches über das Piperazin, ibidem 1892, Nr. 2. — Dr. van der Klip in Gröningen, Piperazin als harnsäurelösendes Mittel. Weekbl. van het Nederl. Indie; Tijdschr. voor Genesk. 1892, I, Nr. 14; Therap. Monatsh. 1892, pag. 425. — W. Biesenthal, Ueber das Piperazin. Erfahrungen bei Gicht- und Nierensteinleiden. Berlin, Fischer 1892. — Martin Mendelsohn, Ueber Harnsäurelösung, insbesondere durch Piperazin. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 16. — W. A. Meisels, Experimente mit dem Piperazin und anderen uratlösenden Mitteln. Aus dem pharmakologischen Institut des Prof. Bókai, Budapest. Ungar. Arch. f. Med. 1893; Therap. Monatsh. 1893, pag. 235. — H. Hildebrandt, Piperazin beim *Diabetes mellitus*. Der ärztl. Prakt. 1893, Nr 21. — Hermann Wittzack, Frankfurt, Harnsaure Diathese und Piperazin. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 28. — John Gordon, Ein Beitrag zur Kenntniss des Piperazins. The Brit med. Journ. 22. Juni 1894; Therap. Monatsh. 1894, pag. 360. — Th. Bohland, Ueber das Piperazin als harnsäurelösendes Mittel. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. Therap. Monatsh. 1894, pag. 200.

Loebisch.

Piperidin. Unter Piperidinen oder Hexahydropyridinen (Pyridinhexahydrinen) versteht man eine homologe Reihe basischer Körper, die sich von den Pyridinbasen durch ein Plus von H_6 unterscheiden. Die bekannteste und chemisch am genauesten untersuchte Base dieser Reihe ist das zuerst bei Spaltung des in den Früchten von *Piper nigrum* enthaltenen Piperins gefundene, dem Pyridin der Reihe der Pyridinbasen entsprechende Piperidin, $C_5 H_{10} . NH$. Zu der Piperidinreihe gehört auch das im Fleckschierling enthaltene bekannte Alkaloid Coniin, das sich chemisch als rechtsdrehendes α - Propylpiperidin, $C_5 H_7 (CH_3)^3 NH$, charakterisirt.

Das Piperidin ist eine starke Base, die ein farbloses Liquidum darstellt, dessen Geruch gleichzeitig an Pfeffer und Ammoniak erinnert. Es löst sich in Wasser, Alkohol, Aether und Benzol in jedem Verhältnisse. Mit Säuren bildet es gut krystallisirende Salze. Es lässt sich auf verschiedene Manier erhalten. So entsteht es durch Einwirkung von Hitze auf salzsaures Pentamethylendiamin, von rauchender Jodwasserstoffsäure auf Picolinsäure u. s. w. Das Piperidin des Handels wird durch Reduction des in absolutem Alkohol gelösten Pyridins mit Natrium gewonnen.

Man hat das Piperidin als ein Curare der Sensibilität bezeichnet, indem KRONECKER und FLIESS [1]) bei dem Alkaloide die Eigenschaften ermittelten, die peripheren sensiblen Nervenendigungen zu lähmen, und hat es angeblich mit Erfolg bei Vaginismus benutzt. Diese Action kommt jedoch vorwaltend der Base selbst, und zwar als locale Action zu, offenbar im Zusammenhange mit der Contactwirkung auf das Nervengewebe, das übrigens auch durch 10%ige Lösung von salzsaurem Piperidin abstirbt. Dieses Salz setzt nach den neuesten Versuchen von CORIN [2]) auch bei schwerer Intoxication die sensiblen Nervenendigungen nur vorübergehend herab, lähmt dagegen die peripherischen motorischen Nervenendigungen nach Art des Curare und setzt die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes herab. Die Vergiftung verläuft bei Warmblütern in der Weise, dass in Folge der Muskellähmung allmälig Asphyxie sich entwickelt, die den Tod herbeiführt, manchmal nach Voraufgehen terminaler Convulsionen und Mydriasis, ohne dass das Piperidin direct das Athmungscentrum lähmt. Auf Blutdruck und Herzaction wirkt Piperidin herabsetzend, selbst im Stadium der Asphyxie tritt Blutdrucksteigerung nicht ein. Die Temperatur ist bei Piperidinvergiftung stets herabgesetzt. Als eine charakteristische entfernte Action des Piperidins erscheint Vermehrung der Speichel- und

Thränensecretion in sehr früher Vergiftungsperiode. Chlorwasserstoffsaures Piperidin fördert die Coagulationsfähigkeit des Eiweiss, wirkt aber nicht auf dessen Rotationsvermögen, beeinträchtigt die Entwicklung von Mikrobien nicht, tödtet dagegen in 2%iger Lösung Leukocyten.

Auffällig ist die von CORIN ermittelte Thatsache, dass die durch Einwirkung von Jodmethyl auf Piperidin entstehende Alkylbase Methylpiperidin $C_5H_{10}.NCH_3$ ein central lähmendes Gift ist, das die peripherischen Nerven intact lässt und durch Lähmung des Athmungscentrums tödtet. Der Tod tritt ohne terminale Convulsionen bei gleichzeitiger Steigerung des Blutdruckes ein. Lähmenden Einfluss auf die Hemmungsganglien im Herzen besitzen weder Piperidin, noch Methylpiperidin.

Literatur: [1]) Fliess, Das Piperidin als Anästheticum und seine Beziehungen zu seinem Homologon Coniin. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1883, pag. 190. — [2]) Corin, *Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la série de la cocaïne.* Travaux de Thérap. expérim. de l'Université de Liège. Paris 1894, pag. 165.

Husemann.

Polymyositis (Dermatomyositis). Im Jahre 1887 erschienen gleichzeitig drei Publicationen von WAGNER, HEPP und mir, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine eigenthümliche Erkrankung des Muskelsystems lenkten, die seitdem vielfach literarische Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich um acut auftretende, mit allen Erscheinungen der Entzündung einhergehende Erkrankungen fast des gesammten willkürlichen Muskelapparates, welche in ihrem ganzen klinischen Gepräge so viel Besonderheiten darboten, dass sie mit den bis dahin bekannten Erkrankungen der Musculatur in keine Beziehungen zu bringen waren und als selbständige neue und eigenartige Affectionen betrachtet werden mussten.

Freilich hat WAGNER für seinen eigenen Fall diesen Schluss nicht gezogen, sondern er hat geglaubt, in der von ihm beobachteten Erkrankung die acuteste Form der progressiven Muskelatrophie erblicken zu müssen, womit er die Eigenartigkeit und Selbständigkeit der Affection leugnete. Die weitere Erfahrung hat aber gezeigt, dass die Annahme von WAGNER unzutreffend war, und es steht heutzutage kein einziger Autor den mitgetheilten Beobachtungen gegenüber auf dem WAGNER'schen Standpunkte. Um dem Leser eine ungefähre vorläufige Vorstellung von dem Krankheitsbilde zu geben, wird es genügen, hier kurz mitzutheilen, dass in allen drei Fällen, welche 1887 beschrieben wurden, an Trichinose gedacht wurde, so dass HEPP seinen Fall direct als Pseudotrichinose bezeichnete. Dieser Ausdruck kann aber nur die oberflächliche Betrachtung befriedigen.

Bei näherem Zusehen zeigen sich doch der Trichinose gegenüber so wichtige Unterschiede, dass es wohl besser ist, eine Bezeichnung zu wählen, welche das erkrankte Organ mehr in den Vordergrund stellt, wie wir dies bei allen Erkrankungen zu thun pflegen, die sich ätiologisch noch nicht genau einreihen lassen. Ich halte deshalb die Bezeichnung Polymyositis oder die von mir später mit Rücksicht auf die so charakteristische Betheiligung der Haut vorgeschlagene Dermatomyositis für geeigneter.

Im WAGNER'schen Falle handelte es sich um eine 34 Jahre alte schwindsüchtige Frau, welche mit Rücken- und Kreuzschmerzen, später mit Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit im Hals, Nacken, in den Schultern und Beinen erkrankte und bei ihrer Aufnahme in die Klinik ausser diesen Beschwerden ein Oedem an den Handrücken, Unterarmen und Unterschenkeln darbot, welches schnell zunahm, so dass es die Bewegungen der Gliedmassen verhinderte und von den Umrissen der Muskeln nichts mehr erkennen liess. Neben diesem Oedem stellte sich erysipelartige Röthe an den Streckseiten beider Beine mit zackiger Begrenzung ein, das vorhandene Fieber konnte in diesem Falle mit der Lungenerkrankung in Zusammenhang gebracht werden, doch zeigte sich kein Fort-

schreiten derselben. Nach vorhergehenden Schlingbeschwerden trat in einem Erstickungsanfalle der Tod ein.

In dem Falle von HEPP, der ebenfalls eine Frau betraf, stellte sich nach einer gewissen Zeit von Mattigkeit und Unwohlsein eine Angina in Begleitung eines Exanthems ein. 8 Tage später traten Schmerzen im Rücken auf, welche bald auch die Extremitäten befielen, die ausserdem auch von harten Oedemen heimgesucht wurden. Auch im Gesicht zeigte sich ödematöse Schwellung, welche aber bis auf ein gewisses Lidödem vorüberging. An den Muskeln trat eine zunehmende tonische Zusammenziehung und Starre ein. Dabei bestanden heftige Schweisse mit spärlichem Urin, Unruhe und Schwäche. Unter fortwährendem Fortschreiten der Muskelaffection, welche fast die gesammte Skeletmusculatur heimsuchte, wurden schliesslich nahezu alle Bewegungen unmöglich gemacht. Es kam zu Crampis und lähmungsartiger Schwäche der Musculatur des Nackens, der Gliedmassen und des Gaumens, während Augen-, Gesichts- und Zungenmuskeln, Zwerchfell und Herz von der Erkrankung verschont blieben. Fieber und Milzschwellung begleitete die Erkrankung, welche nach Verlauf von 11 Wochen durch Schluckpneumonie zum Tode führte.

In meinem eigenen Falle handelte es sich um einen 24 Jahre alten kräftigen Steinsetzer, welcher unter rheumatischen Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern einen urticariaähnlichen Ausschlag im Gesicht bekam und nachher an einer schmerzhaften Schwellung der willkürlichen Muskeln mit Oedem des bedeckenden Bindegewebes erkrankte. Es wurden zunächst die Muskeln der Gliedmassen und des Gesichtes, später die des Halses und Rumpfes befallen; die Erkrankung der Schlingmusculatur führte zur Unmöglichkeit des Schlingens und der Nahrungszufuhr, die der Thoraxmuskeln zu Dyspnoe und pneumonischer Infiltration und in einem Erstickungsanfalle trat nach 6wöchiger Krankheitsdauer der Tod ein. Zwerchfell, Herz und Augenmuskeln blieben intact, lebhafte Schweissbildung und mässiges Fieber mit Milzschwellung begleiteten die Erscheinungen.

Es wird jedem Leser in die Augen springen, dass mit der Veröffentlichung dieser Beobachtungen ein eigenartiges neues Krankheitsbild gewonnen war, welches sich in keines der bis dahin bekannten Schemata einfügte, welches aber andererseits gerade in diesen drei Beobachtungen in fast typischer Weise wiederkehrte, so dass es auf Grund derselben möglich war, die Hauptzüge dieses Bildes mit einiger Sicherheit festzustellen. Freilich zeigte eine genaue Durchsicht der Literatur, wie es mit „neuen Krankheiten" häufig zu geschehen pflegt, dass ähnliche Dinge schon früher beobachtet worden sind. So rechnet WAGNER den DEBOVE'schen und EISENLOHR'schen Fall hierher, während STRÜMPELL nur noch einen Fall von WAGNER aus dem Jahre 1863 und einen von POTAIN gelten lässt. Von anderen Autoren werden auch noch die Fälle von GREENHOW u. A. hierhergerechnet. Da aber die früheren Beobachtungen nicht mit genügender Kenntniss der Eigenartigkeit des Bildes angestellt wurden, ist es wegen der Mangelhaftigkeit der Schilderungen heute schwer, von den einzelnen Fällen mit Sicherheit zu sagen, ob sie thatsächlich dem neuen Krankheitsbilde zugehören. Jedenfalls ist es zweckmässig, bei einem Krankheitstypus, dessen Umrisse erst geschaffen werden, nicht in den üblichen Fehler zu fallen und Alles, was von ähnlichen Zuständen bis dahin bekannt ist, nun sofort diesem neuen Krankheitsbilde aufzubürden. Es besteht sonst die grosse Gefahr, dass das Wesentliche der Züge durch unwesentliches Beiwerk vollkommen verdeckt und die Gewinnung reiner Typen unmöglich gemacht wird. Erst wenn man einen festen nosologischen Kern hat, können sich die beiläufigen Symptome demselben organisch angliedern, ohne dass dieser selbst in Gefahr geräth, aufgelöst oder zerstört zu werden.

Ich habe auf Grund der bis zum Jahre 1887 mitgetheilten Beobachtungen versucht, das neue Bild noch einmal in seinen wesentlichen Zügen zusammenzufassen:

Das Auftreten mit Fieber, Milzschwellung und Oedemen, der ausgesprochen entzündliche Charakter der Muskelerkrankung, die Bevorzugung der Extremitätenmusculatur, der progressive Verlauf des Uebels, dessen Fortschreiten auf Schling- und Athmungsmusculatur, das Freibleiben der Muskeln der Augen, des Herzens, der Zunge und des Zwerchfells, das Auftreten von urticaria- und erysipelartigen Ausschlägen und der Tod unter Erstickungsanfällen und Lungenerscheinungen schienen mir in einer zusammenfassenden Besprechung der drei Fälle in der Münchener med. Wochenschr. 1887 die Hauptzüge zu sein, welche das neue Krankheitsbild auszeichneten und trotz der Casuistik, die spätere Jahre brachten, ist diesem von mir damals gezeichneten Bilde wenig mehr zugefügt und nur weniges daran geändert worden.

In einer Mittheilung von Plehn aus Fürbringer's Abtheilung ging die Erkrankung in Heilung über und auch in späteren von mir, Boeck, Lewy, Buss, Herz u. A. beschriebenen Fällen trat Genesung ein, so dass der tödtliche Ausgang nicht für alle Fälle gilt und die Bezeichnung *Polymyositis progressiva* für viele Beobachtungen unzutreffend erscheint. Herz geht sogar so weit, zu behaupten, dass die leichteren Formen Krankheitszustände darstellen, die „wenigstens in Breslau nicht so ganz selten sind und die jeder erfahrene Praktiker gesehen hat". Es will mir scheinen, dass Herz sich die Diagnose Dermatomyositis wohl doch etwas zu leicht gemacht und Zustände hierher gerechnet hat, die mit der typischen Form nichts zu thun haben.

Ich selbst habe übrigens schon in meiner früheren Arbeit die Möglichkeit einer Heilung der Krankheit nicht ausgeschlossen. Ich sagte ausdrücklich: „Ob in allen Fällen der Verlauf ein progressiver ist, oder ob nicht gerade leichtere Formen derselben Krankheit, die vielleicht bislang unter anderer Flagge gesegelt sind, viel häufiger vorkommen, das zu entscheiden ist nach der Beobachtung eines einzelnen Falles natürlich unmöglich." In Dorpat sah ich selbst einen Heilungsfall. Der Fall war noch dadurch von besonderem Interesse, dass in demselben die Erscheinungen von Seiten der Haut so sehr überwogen, dass ich es für zweckmässig hielt, dieser grossen Rolle, welche die Hautveränderungen bei der Erkrankung spielen, auch in der Namengebung Ausdruck zu verleihen. Ich schlug deshalb den Namen „Dermatomyositis" für die fragliche Affection vor und möchte diesen Vorschlag auch heute noch warm vertreten, da allem Anschein nach die Betheiligung der Haut an der Erkrankung nicht nur in hohem Grade für unser Krankheitsbild charakteristisch ist, sondern weil es wahrscheinlich auch Fälle von multipler entzündlicher Muskelerkrankung, also von Polymyositis giebt, die ätiologisch gar nicht zur Dermatomyositis gehören. Es ist in neuerer Zeit ausserdem darauf aufmerksam gemacht worden, dass gewisse Formen von Purpura wahrscheinlich zu unserer Erkrankung in Beziehung zu bringen sind, und wir würden, wenn diese Ansicht zu Recht besteht, nur einen neuen Beweis für die wichtige Rolle haben, welche die Haut bei unserem Krankheitsbilde spielt.

In meinem Dorpater Falle handelte es sich um eine 39 Jahre alte verheiratete schwangere Frau, welche 8 Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik mit Schwellungen und Jucken in den Beinen erkrankte, an denen sich bald ein urticariaähnlicher Ausschlag zeigte. Später trat Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen und Fieber ein. Die Schwellungen gingen ebenso wie der Ausschlag auf Bauch und Brust über. Die Beine schmerzten sowohl beim ruhigen Liegen als beim Gehen. Auch das Kreuz that wehe, so dass das Aufrichten im Bett nur mit Schwierigkeiten möglich war. Bei der Untersuchung zeigte sich auch das Gesicht leicht geschwollen und geröthet, die Haut am Unterschenkel beiderseits, namentlich vorn glänzend roth, sehr gespannt und heiss. Druck war überall schmerzhaft, am Thorax konnte man deutlich feststellen, dass der Druck in einem Zwischenrippenraum empfindlicher war, als auf

die Rippe selbst, so dass man annehmen musste, dass auch die Musculatur druckempfindlicher war.

Die Schwellung des Gesichtes nahm in der Klinik so zu, dass die Augen nur schwer zu öffnen waren, das Jucken war unerträglich und vermehrte sich durch Bettwärme. Die bevorstehende Entbindung trieb die Kranke in ihre Häuslichkeit zurück. Wir sahen sie nach ihrer Entbindung wieder in ziemlichem Wohlbefinden, nur klagte sie noch über spontan auftretende Schmerzen in den Füssen, den Händen und im Rücken. Jetzt war keine Schwellung mehr wahrzunehmen, aber die linke Wange, die Gegend des Temporalis beiderseits, der Masseter, besonders links, waren auf Druck deutlich empfindlich. Auch beim Kauen sollten Schmerzen besonders links entstehen. Ebenso machten sich bei Bewegungen des Kopfes Schmerzen in der Nackenmusculatur geltend. Der Sternocleidomastoideus that wehe, wenn man ihn zwischen die Finger nahm und leicht drückte. Die Deltoidei waren beiderseits druckempfindlich und erschienen etwas atrophisch, besonders im Verhältniss zu den muskelkräftigen Oberarmen, was mit Rücksicht auf den von späteren Beobachtern (Löwenfeld, Lewy, Schultze u. A.) festgestellten Uebergang der Muskelentzündung in Atrophie besonders betont werden soll. Die Musculatur der Oberarme selbst war druckempfindlich, weniger die der Unterarme und am wenigsten die der Hand. Die Haut war derbe und auf Druck etwas schmerzhaft. Es bestand häufig das Gefühl der Vertaubung und des Ameisenkriechens. Der Stamm war überall druckempfindlich, besonders die Lumbalgegend. An den unteren Gliedmassen zeigten sich annähernd dieselben Erscheinungen wie an den oberen. Auf den elektrischen Strom zeigte sich normale Reaction der Muskeln und Nerven.

Während also im acuten Stadium nur eine gewisse Druckempfindlichkeit der Muskeln, besonders der Intercostalmuskeln, die Betheiligung derselben an der Erkrankung verrieth, so dass die Erscheinungen von Seiten der Haut sich durchaus in den Vordergrund drängten, zeigten sich später doch ausgesprochene Zeichen einer Miterkrankung des willkürlichen Bewegungsapparates. Die Muskeln waren jetzt deutlich als schmerzhaft nachzuweisen, und an einzelnen Stellen war sogar ausgesprochene Atrophie ohne Entartungsreaction nachweisbar.

Liess also immerhin hier die deutliche Mitbetheiligung der Muskeln die Einreihung der Erkrankung in das Bild der Polymyositis gerechtfertigt erscheinen, so zeigten sich in dem einen Falle von Lewy, der einen 70jährigen Mann betraf, nichts als die Zeichen eines grossfleckigen Purpuraexanthems ohne Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln. Der Fall war aber dadurch besonders interessant, dass er gleichzeitig mit noch zwei anderen zweifellosen Dermatomyositisfällen in derselben Familie auftrat.

Es erkrankten in der betreffenden Familie zuerst die 25jährige Tochter, bei welcher unter rheumatischen Beschwerden ein roseolaartiges Exanthem auftrat, dann kam es zu einer geschwürigen Mundaffection, welche das Schlingen im höchsten Grade erschwerte, und erst nach Ablauf dieser Affection trat jene charakteristische Schwellung der Haut ein, welche der Dermatomyositis eigenthümlich ist. „Die Beine glichen unförmlichen dicken Säulen, bestehend aus einer derben Masse: die einzelnen Muskeln oder deren Theile liessen sich nicht durchfühlen, da die leiseste Berührung die stärksten Schmerzen verursachte.“ Nach mehrmonatlichem Kranksein und nachdem inzwischen auch die Arme an der Schwellung theilgenommen hatten, zeigte sich ein Purpurausschlag an beiden Unterschenkeln und Fussrücken. Nach der Entfieberung gewahrte man eine ausgesprochene Atrophie der Musculatur des rechten kleinen Fingers und des linken Daumenballens mit partieller Entartungsreaction. Rechts wurden an der Hohlhandfläche des 4. Fingers Kopf und Spitze einer Stecknadel nicht unterschieden, leise Nadelstiche überhaupt nicht empfunden. Eigentliche neuritische Vorgänge nimmt aber Lewy nicht an, hält vielmehr die beobachtete Muskelatrophie für primärmyopathischen Ursprungs. Auch die Sensibilitätsstörungen

findet er nicht auffällig, da ein Nerv, in dessen Umgebung sich entzündliche Processe abspielen, schliesslich in seiner Erregbarkeit Einbusse erleiden müsse.

Die 65jährige Mutter des Mädchens erkrankte im Februar mit ähnlichen Beschwerden wie die Tochter. Zuerst ziehende Schmerzen in den Beinen, Wadenkrämpfe, erysipelartige Röthung und Schwellung der linken Wade. Dann traten Schmerzen in der Lebergegend auf, die auf Calomel verschwanden. Unter heftigen Fiebererscheinungen brach dann ein prachtvolles Purpuraexanthem, zuerst am rechten Oberschenkel, später auch an den übrigen Körpertheilen aus. An der Aussenseite des rechten Oberschenkels zeigte sich eine derbe Schwellung der Haut. Am 8. März entleerte die Kranke stark bluthaltigen Urin mit reichlichem Eiweissgehalt. Erst im December war die Kranke vollkommen wiederhergestellt. Die Nierencomplication in diesem und die Stomatitis in dem ersten Falle stellt LEWY auf gleiche Stufe mit den Purpuraflecken. Entzündung und Blutung führen auf der Haut zur Purpuraeruption, an den Nieren zum Bilde der hämorrhagischen Nephritis, an der Mundschleimhaut zur ulcerösen Stomatitis. Auch das Erbrechen, welches bei der alten Frau beobachtet wurde, glaubt LEWY durch einen ähnlichen Process in der Darmschleimhaut erklären zu müssen.

Ich selbst habe im Magdeburger Krankenhause einen Fall beobachtet, welcher unter dem Bilde eines der Purpura ähnlichen, ich möchte geradezu sagen dermatomyositisartigen Hautausschlages verlief, denn nach meinem Dafürhalten hat dieser Ausschlag etwas recht Charakteristisches. Er erinnert an Urticaria, unterscheidet sich aber von dieser wieder durch seine hartnäckige Persistenz, während er nach der Richtung der Purpura hin etwas gesättigtere Farbe seines Roth darzubieten pflegt. Aus diesem Grunde glaube ich, auch meinen Magdeburger Fall in die Dermatomyositisgruppe rechnen zu müssen; möchte aber nicht in den Fehler verfallen, den ich vorhin selbst getadelt, durch Einreihung von an die Dermatomyositis anklingenden Beobachtungen das Bild dieser Affection in seinen Umrissen zu verwischen. Es ist ja zweifellos, dass es auch hier fliessende Uebergänge zu nahestehenden Erkrankungen giebt, aber erst, wenn wir dem Wesen der Krankheit näher getreten sein werden, besonders wenn wir erst über die Aetiologie unterrichtet sind, wird es möglich sein, solche Beobachtungen, wie die von LEWY und meine letzte mit Sicherheit in die eine oder andere Gruppe unterzubringen. Es wäre ja sehr wohl denkbar, dass die LEWY-schen Purpurafälle einer Mischinfection ihren Ursprung verdanken und schliesslich ist es auch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass in derselben Familie Erkrankungen ätiologisch verschiedener Art gleichzeitig vorkommen.

Durch gewisse theilweise schon berührte Beobachtungen dürfte das Bild der Dermatomyositis dahin zu erweitern sein, dass auch secundärer Muskelschwund durch das Leiden hervorgerufen werden kann. So hat schon im Jahre 1888 JACOBY die Krankengeschichte eines 35jährigen Mannes mitgetheilt, dessen Erkrankung nach Verlauf einiger Monate letal verlief, nachdem sie hintereinander die Oberschenkel, die Armmuskeln, den Rumpf und die Zunge befallen hatte. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Oedem und Röthung der Haut waren auch hier vorhanden, während die Nervenstämme selbst sich frei von Druckempfindlichkeit zeigten. Rechnet man den SCHULTZE'schen Fall hierher, welcher nicht zum Tode führte und über ein Jahr andauerte, so würde er neben den LÖWENFELD'schen den am meisten chronischen Verlauf charakterisiren und die Vermuthung nahe legen, dass secundärer Muskelschwund umso ausgiebiger Platz greift, je mehr das Leiden sich in die Länge zieht.

Der PRINZING'sche Fall zeigte in seinem klinischen Verlaufe insofern gewisse Besonderheiten, als es hier zu grösseren Knoten in der Muskelsubstanz kam, und ich muss gestehen, dass ich grosse Bedenken habe, denselben ohne Weiteres unserem Krankheitsbilde einzureihen. Die Krankheit war in diesem Falle nach Influenza aufgetreten und nahm unter Fiebererscheinungen und mit Uebergreifen auf die Schlingmusculatur einen raschen und tödtlichen Verlauf. Es

schwollen unter heftigen Schmerzen zunächst die Oberschenkelmuskeln an, später auch die Arme, welche unförmlich aufgetrieben waren. Ein eigrosser schmerzhafter Tumor bildete sich zuerst im rechten Triceps, später bildeten sich ähnliche Knoten noch in anderen Muskeln. An der Haut zeigte sich ausser Oedem eine fleckige Röthe, welche auf Druck verschwand.

Von grossem Interesse ist aber der sorgfältig beobachtete Fall von Löwenfeld, welcher in ausgedehnte Muskelatrophie ausging und schliesslich nach vielfachen Remissionen und fast $1^1/_2$jähriger Dauer einen tödtlichen Ausgang nahm. Anschwellung der Extremitäten durch Volumszunahme der Muskeln, starres Oedem des subcutanen Zellgewebes, Uebergreifen der Erkrankung auf die Athmungs- und Schlundmuskeln, Auftreten eines fleckigen Exanthems, Fieber und reichliche Schweissbildung hatte der Fall mit dem typischen Bilde der Dermatomyositis gemein. Dabei zeigten sich aber gewisse Abweichungen von den bisherigen Beobachtungen, welche. wenn man den Fall unserer Krankheitsgruppe zurechnet, geeignet sind, das Symptomenbild nach mehreren Richtungen hin zu erweitern. Zunächst zeigte der Kranke Störungen von Seiten des Herzens, welche Löwenfeld nicht allein durch die Allgemeinerkrankung erklärt, sondern auf eine Mitbetheiligung dieses Organes an den Muskelveränderungen bezogen wissen will, schon um deswillen, weil diese Erscheinungen am stärksten gleichzeitig mit der allgemeinen Polymyositis auftraten.

Das von mir betonte Freibleiben des Herzmuskels würde also ebensowenig sich als durchgreifende Eigenthümlichkeit der Dermatomyositis halten lassen, wie das von mir anfangs betonte Verschontsein von Augenmuskeln und Zwerchfell angesichts der Beobachtungen von Strümpell und Wagner für alle Fälle zutrifft.

Auffällig war in dem Löwenfeld'schen Falle neben der schon betonten hochgradigen Muskelatrophie die Entwicklung einer über ausgebreitete Hautpartien sich erstreckenden Hautpigmentirung, während sonst nur erythem-, urticaria- oder masernähnliche Ausschläge beobachtet wurden, die keine Residuen in der Haut hinterliessen. Schliesslich ist für den Löwenfeld'schen Fall noch zu betonen die Hochgradigkeit der Muskelschmerzen, welche sich monatelang Tag und Nacht in der quälendsten Weise geltend machten, besonders als die Bauchmuskeln von dem myositischen Process befallen waren.

Ich füge zur Vervollständigung des klinischen Bildes hier an, dass Buss in seinem Falle dreimalige Darmblutungen auftreten sah, welche er wie die Blutungen unter die Haut als den Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese auffasst, die sich durch das die Dermatomyositis erzeugende Gift entwickelt hatte. Stomatitis und Halsentzündung waren hier wie in noch mehreren der beobachteten Fälle vorhanden.

Mehr von dem Bilde der Dermatomyositis scheinen sich zu entfernen die Fälle, welche neuerdings von Wätzold und Fränkel mitgetheilt sind, und welche in das Gebiet der Sepsis hinüberspielen.

Wätzold hat selbst erklärt, dass sein erster Eall nicht ohne Weiteres den anderen Fällen von Dermatomyositis einzureihen ist insoferne, als sich bei der Obduction eine zweifellose *Sepsis puerperalis* mit allen Folgeerscheinungen in den grossen Unterleibsdrüsen vorfand. Ob aber, so meint er, die daneben vorgefundenen und sich im Bilde so lebhaft documentirenden Muskelaffectionen einfach als Theilerscheinungen der Sepsis zu betrachten sind, scheint nicht mit Sicherheit festzustehen, er halte es im Gegentheil für möglich, dass dieselben eine gewisse Selbständigkeit der Sepsis gegenüber beanspruchen dürfen; denn so ausgeprägte Muskelentzündungen sind der reinen, in wenigen Tagen tödtlich verlaufenden Sepsis im Ganzen fremd. Selbst der Befund von Streptokokken in den befallenen Muskeln macht ihn in dieser Annahme nicht irre, wissen wir doch aus den Untersuchungen von Neumann, dass selbst Reinculturen von *Streptococcus pyogenes*, die man als ausreichend virulent ansehen darf, nur dann

Erscheinungen von Sepsis machen, wenn die Gewebe entweder mit Stoffwechselproducten des Organismus oder anderen Parasiten überladen sind. WÄTZOLD hält es deshalb nicht für ausgeschlossen, dass es sich in seinem Falle um „Concurrenz von Polymyositis mit *Sepsis puerperalis*" gehandelt haben könne.

Schon einen Tag nach der Entbindung traten Schmerzen und Schwellung der Extremitäten ein, zu einer Zeit, wo der Ausfluss noch keinen üblen Geruch aufwies. Bald stellten sich unter hohem Fieber Oedeme des Unterhautzellgewebes neben den Erscheinungen der Sepsis ein und schon am 5. Krankheitstage erfolgte der Tod.

Noch auffälliger in seinem ganzen klinischen Gepräge ist der zweite Fall, so dass wir ihn hier nur anführen, um darzuthun, wie sehr das klinische Bild zerfliesst, wenn man bei der Einreihung neuer Beobachtungen in dasselbe sich nicht möglichst streng an den aufgestellten Typus hält. Es giebt zweifellos eine grosse Anzahl uns klinisch und ätiologisch noch unbekannter multipler Muskelentzündungen, dass dieselben aber alle eine ätiologische Einheit darstellen, müssen wir schon jetzt als im höchsten Grade unwahrscheinlich bezeichnen. In dem zweiten WÄTZOLD'schen Falle handelte es sich ebenfalls um eine Puerpera, bei welcher es neben einem perimetritischen Exsudate zu einer mit Exacerbationen verlaufenden Rumpf- und Extremitätenmusculatur ergreifenden fortschreitenden Muskelentzündung kam. Dieselbe trat in acht Anfällen auf, zwischen denen sich Zeiten relativen Wohlbefindens befanden, und erstreckten sich über 9 Monate. Oertlich begann jeder Anfall mit Muskelschmerzen, es kam dann zu einem starren Oedem über den Muskeln, bisweilen zeigte sich eine fleckige Röthe der Haut an dem befallenen Gliede, schliesslich liess das Oedem nach und man konnte die harte Musculatur durchfühlen. Das Resultat war eine „gewisse Arbeitsfähigkeit bei gutem Allgemeinzustande".

An diese WÄTZOLD'schen Fälle schliesst sich der von WINCKEL an.

Eine Wöchnerin mit ausgesprochener puerperaler Infection klagte am 4. Tage nach der Entbindung bei 40,7° Temperatur und 116 Pulsschlägen über starke Schmerzen in den Unterschenkeln und geringere in den Vorderarmen. Die auf Druck sehr empfindlichen Flexoren der betreffenden Glieder fühlten sich hart an. Später zeigten sich an den Armen bläuliche Flecken, „ähnlich den Todtenflecken", die Muskeln hart und schmerzhaft. An beiden Handrücken waren die Muskeln wie contrahirt, stellenweise wie infiltrirt. An den Unterschenkeln waren die inneren Bäuche der Muskeln fast krampfhaft contrahirt, die Haut darüber bläulich roth, die Färbung erstreckte sich bis zu den Zehen. Es bestand starke Cyanose mit Ohrensausen, das Sensorium blieb bis zuletzt frei. Der Tod erfolgte 113 Stunden nach der Entbindung. Solche Fälle, wie der vorliegende, in welchem sich anatomisch neben einer *Myositis haemorrhagica multiplex* auch eine *Neuritis sacralis et ischiadica* fand, können unmöglich ohne Weiteres als zur Dermatomyositis gehörig anerkannt werden.

In das Gebiet der septischen Muskelentzündungen gehören auch die Fälle, über welche FRÄNKEL im Berliner Verein für innere Medicin berichtete und welche Veranlassung zu einer eingehenden Erörterung des fraglichen Symptomenbildes gaben. Sie zeigen klinisch so grosse Unterschiede gegenüber den typischen Fällen von Dermatomyositis, dass wir uns der Annahme nicht anschliessen können, als ob mit diesen Fällen die septische Natur der Dermatomyositis erwiesen sei, eine Annahme, die nicht nur in der Discussion im Verein für innere Medicin von einzelnen Seiten von der Hand gewiesen wurde, sondern auch von FRÄNKEL selbst mit einer gewissen Reserve ausgesprochen wird.

Im ersten Falle schwoll bei der Kranken, welche schon lange an einem eiterigen Ohrausfluss gelitten hatte, die Gesammtmusculatur aller vier Extremitäten an, rasch stellten sich locale Oedeme und Erytheme ein und bereits nach 36 Stunden erfolgte der Tod. Die Section ergab eine gallertig ödematöse Beschaffenheit der Musculatur mit zahlreich eingestreuten Hämorrhagien. Die

Gewebsflüssigkeit sowohl wie die Muskeln selbst waren erfüllt mit Reinculturen von Streptokokken, als deren Eingangspforte das Mittelohr in Anspruch genommen wurde. Der Fall weicht schon durch seinen foudroyanten Verlauf allzu sehr von allen bis jetzt beobachteten Fällen von Dermatomyositis ab.

Der zweite Fall zeigte noch mehr Abweichungen von dem uns geläufigen Symptomenbilde. Eine Frau bot eine an Myxödem erinnernde Schwellung des Gesichtes und der oberen Körperhälfte, Dämpfung über dem Sternum, Herzvergrösserung und Venenerweiterung am Bauche als Folge eines retrosternalen Lipoms. Als sie das zweite Mal in das Krankenhaus aufgenommen wurde, zeigte sich eine Schwellung der linken Oberextremität. Auch hier fand man Streptokokken in der Gewebsflüssigkeit und in der Musculatur, eine Vereiterung des linken Knie- und Fussgelenkes und als primären Herd wieder einen eiterigen Mittelohrkatarrh.

Im dritten Falle handelte es sich um eine Pneumonie bei einer Frau, die dann eine Anschwellung des linken Handgelenkes zeigte, welche man anfangs als bakteriologische Metastase von der Lungenentzündung ausgehend betrachtete. Erst die Weiterverbreitung des Processes auf die Musculatur des Armes liess an Dermatomyositis denken. Die Section wies eine diffuse eiterige Myositis auf, deren Ausgangspunkt von Fränkel auf einen vereiterten Cystenkropf zurückgeführt wurde.

Fränkel ist selbst weit davon entfernt, nunmehr auf Grund seiner Beobachtungen alle Fälle von Dermatomyositis als septico-pyämische aufzufassen. Er glaubt, dass die Krankheit keine einheitliche sei und unter dem Sammelbegriff der Dermatomyositis eine ganze Reihe verschiedenartiger Erkrankungen eingeordnet würden. Wenn er aber soweit geht, anzunehmen, dass die klinische Selbständigkeit der Dermatomyositis durch seine Fälle erschüttert und der grösste Theil der bis jetzt beschriebenen Fälle als septische Myositis aufzufassen sei, so können wir ihm in diesem Punkte nicht beipflichten. Wie es verschiedene andere Myositisformen giebt, auf welche wir später noch einmal zurückkommen wollen, so giebt es auch nach den Beobachtungen von Wätzold, Winckel und Fränkel eine septische. Es dürfte aber zweckmässig sein, den Namen Dermatomyositis für jene typischen und eigenartigen Fälle zu reserviren, wie von Wagner, Hepp und mir, Strümpell und Anderen beschrieben worden sind, und welche mit Sepsis nichts zu thun haben. Nur für diese sollte der Name gebraucht werden, und vielleicht gerade, um die Selbständigkeit dieser Form noch mehr in dem Namen selbst auszudrücken, dürfte die Bezeichnung Dermatomyositis der ursprünglichen Polymyositis vorzuziehen sein, weil dieser letztere Name mit gleichem Rechte wahrscheinlich einer Reihe verschiedenartiger Muskelaffectionen zukommen dürfte und gelegentlich auch schon für derartige Erkrankungen gebraucht worden ist, während der Name Dermatomyositis neu ist, ein leeres Gefäss, das von uns mit einem beliebigen begrifflichen Inhalt gefüllt werden kann. Es würde dann selbst nichts verschlagen, wenn sich herausstellen sollte, dass auch noch für andere Erkrankungen ein gleichzeitiges Befallensein von Haut und Muskeln charakteristisch wäre.

In Bezug auf die vorstehende Gruppe stehen meine Anschauungen in Uebereinstimmung mit denen von Strümpell, welcher die Wätzold'schen und Winckel'schen Fälle als „secundäre Muskelentzündungen" von der echten Polymyositis getrennt wissen will. Er ist ferner der Meinung, dass „gewisse, nicht gerade häufig vorkommende Formen der acuten Myositis, welche meist auf eine Muskelgruppe beschränkt bleiben, und die ausgesprochene Tendenz zu Uebergang in Eiterung zeigen, mit der Polymyositis nichts zu thun haben. Die Unterschiede liegen so auf der Hand, dass sie keiner näheren Erörterung bedürfen". Ich unterlasse es deshalb, hier ausführlich auf den von Roverr publicirten Fall zurückzukommen, der bei einem Diabetiker auftrat, und zu den rein eiterigen Myositisformen, nicht aber zu unserem Krankheitsbilde gehört. Auch

den von Herz mitgetheilten Fall, der innerhalb von 6 Tagen zum Tode führte, rechne ich unbedenklich hierher. Es waren die Muskeln theilweise in Suppuration übergegangen und ein missfarbiger Eiter quoll aus der Schnittfläche hervor. Culturversuche ergaben typische Colonien einer *Bacterium coli*-Art. Es nimmt mich nicht Wunder, dass bei der Einreihung derartiger Fälle in das Symptomenbild der Dermatomyositis Herz für die septische Natur dieser Krankheit eintritt.

Das Zusammenvorkommen von Hautschwellung und Muskelentzündung kann allein jedenfalls nicht berechtigen, nunmehr alle solche Fälle zu dem Krankheitsbilde der Dermatomyositis zu rechnen, es ist vielmehr erforderlich, dass man sich nicht an diese einzelnen Merkmale, sondern an das ganze Gepräge des einzelnen Falles hält. Oedem und Muskelentzündungen können wahrscheinlich auch noch durch eine Reihe anderer Schädlichkeiten erzeugt werden, und wie sie in den Fällen von Wätzold, Winckel und Fränkel durch septische Stoffe entstanden, so waren sie in dem Falle von Handford wahrscheinlich durch Alkohol bedingt.

Der 50jährige Säufer erkrankte, nachdem er schon längere Zeit im rechten Arme eine auffällige Schwäche gefühlt hatte, mit einer starken Schwellung des rechten Armes. An den geschwollenen Armen, an Zeigefinger und Daumen, verfärbte die Haut sich dunkel und stiess sich ab. Später stellten sich braune Hautflecken auch im Gesicht, am rechten Deltoideus und am rechten Schenkel ein. Handford fand harte Infiltration am rechten Deltoideus, Biceps und oberen Ende des Pectoralis, auch der *Vastus externus* war hart infiltrirt; später wurde die Infiltration durch Atrophie abgelöst. Dabei bestanden schwere Anästhesien an den befallenen Gliedern. Darüber, dass derartige Affectionen mit unserer Krankheit nichts mehr zu thun haben, ist wohl kein Wort zu verlieren.

Nicht unerwähnt darf ich schliesslich lassen die eigenartigen Fälle, welche Senator als eigenthümliche Verbindung von Neuritis und Myositis beschrieb. Sie haben zwar nach des Verfassers eigener Ansicht nichts mit der Dermatomyositis zu thun, stellen aber ein interessantes Bindeglied zwischen den Fällen von reiner Neuritis und denen von reiner Myositis dar, insofern sie den Beweis liefern, dass die Muskeln bei sogenannter „acuter multipler Neuritis" auch primär erkranken können. Der erste Fall verlief in so typischer Weise als subacute multiple Neuritis, dass die Diagnose von Anfang an nicht zweifelhaft sein konnte. Anatomisch fand sich auch das Bild einer *Neuritis parenchymatosa et interstitialis.* Daneben zeigten aber auch die Muskeln ausgesprochene entzündliche Erscheinungen und nicht blos die Veränderung der degenerativen Atrophie, wie man sie sonst bei Nervenerkrankungen zu sehen gewohnt ist. Theilweise fand sich hier strotzende Füllung der Gefässe, um die Gefässe und von diesen sich in die interfibrillären Räume fortsetzend, starke Kernwucherungen, wodurch diese Zwischenräume ausserordentlich verbreitert erschienen. Hin und wieder fanden sich noch kleine Extravasate, die Primitivmuskelfibrillen dadurch auseinandergedrängt, viele derselben atrophisch, theils in ihrem ganzen Verlauf, theils streckenweise, so dass sie Spindel- und Rosenkranzform zeigten und an einzelnen Stellen nur lose Schläuche zu sehen waren. An den erhaltenen Fibrillen war die Querstreifung deutlich und eine mässige Kernvermehrung sichtbar. Nirgends zeigte sich körniger, scholliger oder fettiger Zerfall. Senator fasst deshalb die Fälle auf als *Myositis interstitialis acuta*, die zu Druckatrophie von Muskelfasern geführt hat.

Im zweiten Falle trat zunächst die Schmerzhaftigkeit der Muskeln sehr in den Vordergrund, während die Nerven selbst nicht empfindlich waren. Die Sensibilität der Haut war nicht wesentlich verändert. Die Muskelschmerzen bildeten auch die Hauptklage des Patienten, da sie ihm den Schlaf raubten und ihn sehr aufregten. Allmälig nahm nun die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, insbesondere auch auf Druck ab, dagegen zeigten sich, was früher trotz häufig wiederholter Untersuchungen nicht gefunden werden konnte, die Nervenstämme der Unterextremitäten (Ischiadicus, Cruralis, Tibialis und Peroneus) auf Druck

schmerzhaft. Auch liessen sich jetzt deutliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen nachweisen. Leise Berührungen wurden jetzt gar nicht empfunden, Nadelstiche nur als Berührungen, nicht schmerzhaft wahrgenommen, die Empfindungsleitung war verlangsamt. Allmälig bildete sich auch Entartungsreaction in einzelnen Muskelgruppen.

Die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelstücke ergab, dass es sich um *Myositis interstitialis acuta* handelte, die wie im ersten Falle eine Druckatrophie einer Anzahl von Muskelfasern bewirkt und im weiteren Verlauf zu interstitieller Bindegewebsentwicklung und beginnender Cirrhose des Muskels geführt hatte. Hier war zu Anfang das Bild nicht das einer landläufigen Neuritis, aber ebensowenig konnte man sich mit der Annahme einer Poliomyelitis zufrieden geben, obgleich die Zeichen einer schlaffen Lähmung vorhanden waren. Es sprach aber dagegen die ausserordentliche, spontane und auf Druck eintretende Schmerzhaftigkeit weiter Muskelgebiete, während gegen multiple Neuritis gerade wieder das Fehlen einer Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme in's Feld geführt werden musste. Im Gegensatz zu allen vom Nervensystem ausgehenden oder ausgehend zu denkenden Affectionen traten hier die Muskeln als das primär und allein oder doch am auffälligsten ergriffene System in den Vordergrund, und immer wieder drängte sich der Gedanke an eine eigenthümliche Form multipler Myositis auf.

Es sind bei der chronischen Polyneuritis wiederholt interstitielle Veränderungen mehr schleichender Natur, Kernwucherungen und Bindegewebsneubildungen mit Druckatrophie der Muskelfibrillen beobachtet worden, Senator kommt aber auf Grund einer eingehenden Analyse der Fälle zu dem Ergebnisse, dass es sich hier um unzweideutige Beispiele einer acuten oder subacuten Polymyositis handelt, welche ätiologisch der multiplen Neuritis gleich steht und zu ihr gehört. Er ist der Ansicht, dass es sich um die Wirkung eines infectiösen Stoffes handelt, gleichviel ob geformt oder nicht, und meint, dass dieser das eine Mal die peripheren Nerven, ein ander Mal die Muskeln, das Rückenmark oder wohl auch das verlängerte Mark und vielleicht auch noch höher gelegene Abschnitte des Centralnervensystems ergreifen kann. Wenn aber Senator auf der einen Seite für die ätiologische Einheit gewisser Formen von Poliomyelitis, Polyneuritis und Polymyositis eintritt, so verficht er doch selbst in einer anderen Arbeit unter Mittheilung zweier eigenen Beobachtungen (Deutsche med. Wochenschrift 1893) ganz energisch den Standpunkt, dass die von uns als Dermatomyositis bezeichnete Krankheit ätiologisch von jener ersten Krankheitsgruppe streng zu trennen sei.

Anhangsweise soll noch einer interessanten Beobachtung von Schultze Erwähnung gethan werden, deren Zugehörigkeit zur Dermatomyositis nach des Autors eigener Meinung nicht über allen Zweifel erhaben ist, die aber doch die uns beschäftigende Krankheitsgruppe in dankenswerther Weise vervollständigt.

Es handelte sich um einen dreijährigen Knaben, dessen Leiden allmälig damit begann, dass er sich nicht gern zudecken liess, als ob der Druck der Bettdecke ihm Schmerzen verursachte. Später trat lähmungsartige Schwäche der Arme und Beine ein, so dass der Kranke sich schliesslich im Bett nicht selbst mehr aufzurichten vermochte, auch gelang es ihm nicht, activ den Kopf zu heben. Gleich im Beginn der Krankheit schwollen Kopf und Füsse an und der behandelnde Arzt machte die Mittheilung, dass er zunächst die Diagnose auf Gelenkrheumatismus gestellt habe, dass sich aber schon nach 2 Tagen ausgedehntes Hautödem mit Albuminurie einstellte. Dem weiteren Verlauf stand er wie einem Räthsel gegenüber. Bei der ersten Untersuchung fand Schultze ein ausgeprägtes schuppiges Ekzem, vielfache Lähmungserscheinungen mit Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen und erhaltener Reflexerregbarkeit.

Später traten Oedeme an Händen und Füssen auf, die Haut der Wangen und Schläfen war verdickt, glänzend und derbe. Die elektrische Untersuchung

ergab eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit an den Muskeln und Nerven der Unterextremitäten, während die Arm- und Facialismusculatur normal reagirte. Die galvanische Erregbarkeit war ebenfalls überall erhalten, keine Andeutung von träger Zuckung. Bei einer späteren Aufnahme in die Klinik, mehr als ein Jahr nach Auftreten der Krankheit, zeigte sich eine allgemeine, gleichmässig ausgeprägte starke Abmagerung der Musculatur. Die Ausgiebigkeit einzelner Bewegungen war vermindert, und zwar, wie SCHULTZE annimmt, hauptsächlich in Folge von Muskelverkürzungen durch die interstitiell myositischen Processe. Die active Beweglichkeit der Glieder hatte im Laufe der Zeit erheblich zugenommen.

Solange wir kein durchgreifendes Kriterium für die Dermatomyositis haben, müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob solche Fälle von interstitieller Myositis wie der SCHULTZE'sche noch in dasselbe Krankheitsbild hineingehören; so lange uns kein genauer Einblick in die Aetiologie des Processes gegönnt ist, werden wir schwer entscheiden können, ob derartige Fälle, welche von der ursprünglichen Beobachtung nicht unwesentlich abweichen, noch derselben Krankheit angehören. Wir haben schon oben betont, dass das Heer der entzündlichen Muskelerkrankungen wahrscheinlich viel grösser ist, als wir uns vorstellen, und dass wir Gefahr laufen, bei der Einreihung nahestehender Krankheitsbilder die festen Umrisse der neuen Affection zu verwischen. Als abweichend von dem typischen Gepräge müssen wir in dem SCHULTZE'schen Fall bezeichnen, dass das Oedem der Haut sich nicht gerade über die erkrankten Muskeln erstreckte, sondern die Enden der Extremitäten einnahm, immerhin liess sich nicht mehr genau feststellen, wie es sich in den ersten Stadien der Erkrankung damit verhielt. Das Oedem und die Derbheit der Haut am Gesicht wiesen auf eine entzündliche Natur der Hauterkrankung hin, während das Oedem der Füsse sich füglich noch durch die Monate lang bestehende Muskelschwäche erklären und auf gleiche Stufe mit den Oedemen stellen liess, welche man bei vielen Gelähmten findet. Des Weiteren handelte es sich aber um das Vorkommen der Affection in einem Lebensalter, in welchem Dermatomyositis bis jetzt nur einmal (im Falle von FUCKEL) beobachtet ist. Eigenthümlich war ferner die auffällige Schwäche der den Kopf nach vorne ziehenden Halsmuskeln, während Zunge, Schling- und Athmungsmusculatur trotz grosser Ausdehnung der Muskelerkrankung völlig unbetheiligt blieben, und schliesslich muss auch der Ausgang in Atrophie der Muskeln in einem so grossen Umfange als nicht gerade gewöhnlich bezeichnet werden, wenn auch, wie wir bereits oben erwähnten, in den von LÖWENFELD, mir, LEWY u. A. beschriebenen Fällen das Vorkommen von atrophischen Processen bei der Dermatomyositis bereits bekannt ist. Immerhin durften wir die Mittheilung der Beobachtung von SCHULTZE nicht unterlassen, weil sie offenbar mit der Dermatomyositis in nächster Verwandtschaft steht und bei einer späteren mit noch besseren wissenschaftlichen Hilfsmitteln möglichen Abgrenzung der einzelnen Formen nicht unwesentlich dazu beitragen dürfte, unsere Kenntniss der entzündlichen Muskelerkrankungen zu vertiefen und zu klären.

Nächst der klinischen Erscheinungsweise spielt bei der Erkrankung naturgemäss eine wichtige Rolle die pathologische Anatomie. Wie ich bereits oben betonte, ist in den ersten drei zur Beobachtung kommenden Fällen an Trichinose gedacht werden, nicht weil die Krankheitsbilder in jeder Beziehung denen der Trichinose glichen, sondern wohl mehr, weil man bis dahin eben keine andere mit so hochgradigen entzündlichen Erscheinungen verlaufende multiple Muskelentzündung kannte als die durch Trichineneinwanderung bedingte. In unserem Falle konnte ja bis zu einer gewissen Grenze diese Annahme schon durch die Excision von Muskelfleisch intra vitam widerlegt werden, aber es blieb doch immer noch die Vermuthung, dass es vielleicht nicht gelungen wäre, gerade die mit Trichinen versehenen richtigen Stellen zu treffen.

Die Section gab nun einen bündigen Aufschluss. Trotz sorgfältigster und eingehender Untersuchung war nirgends eine Spur von Trichinen zu sehen.

Der WAGNER'sche Fall bietet insofern ein interessantes Curiosum, als er zweifellos nicht durch Trichinen bedingt war und sich dennoch in 300 Präparaten, die WAGNER mit gewohnter Geduld anfertigte, 3 Trichinen fanden. WAGNER selbst aber schliesst wegen des Beginnes und Verlaufes der Krankheit, wegen des Mangels von Magen-, Darm- und Larynxsymptomen u. s. w., wegen der Reihenfolge, in welcher die Muskeln ergriffen wurden, wegen der ganz ungleichen Betheiligung einzelner Muskelgruppen und schliesslich wegen der sehr geringen Zahl und des höheren Alters der gefundenen Trichinen, welches LEUKART auf etwa 4 Monate schätzte, dieselben mit Bestimmtheit als ätiologisches Moment aus.

In unserem und in dem HEPP'schen Falle konnte erst recht von Trichinen nicht die Rede sein, denn hier fiel die Untersuchung in jeder Beziehung negativ aus. Dagegen ergaben sich in meinem Falle Veränderungen am Muskelfleisch, wie man sie in dieser Heftigkeit und Hochgradigkeit kaum bei anderen Erkrankungen des Muskelgewebes wiederfindet. Die normale Muskelbeschaffenheit war fast überall verloren gegangen, indem das Gewebe sich von zahlreichen weissen und rothen Fleckchen, dem Ausdruck der Blutung und zelligen Infiltration, durchsetzt zeigte. Einzelne der Muskelfaserchen hatten ihre normale Beschaffenheit erhalten, andere waren in den verschiedensten Graden des Zerfalles begriffen, so dass man sich des Eindruckes nicht erwehren konnte, als wenn der Process von den Interstitien ausging und das eigentliche Parenchym erst secundär in Mitleidenschaft gezogen habe. Die Muskeln zeigten sich in toto geschwollen, hatten ihre zähe Consistenz verloren, waren glanzlos und brüchig geworden und in stark ödematöses Perimysium eingebettet. Dabei fiel eine auffällige, stärkere Betheiligung der Streckmuskeln in die Augen. Die Streckmuskeln an den Vorderarmen, weniger der Triceps, der Sartorius, Rectus und theilweise auch die Vasti, die Strecker der Zehen zeigten sich vorwiegend verändert, während die Beuger des Ober- und Unterschenkels sich wenig betheiligten, die Vorderarmbeuger nahezu frei erschienen und der Biceps nur leichte Veränderung in der Nähe seiner Sehnen zeigte. Augenmuskeln und Zwerchfell zeigten sich vollkommen frei von myositischen Veränderungen, die Rückenmusculatur war wenig, die Bauchmusculatur fast gar nicht afficirt, dagegen zeigten die beiden Psoades und die Sternocleidomastoidei nicht unerhebliche Störungen.

Mikroskopisch waren die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, an einzelnen Stellen war es zu mehr oder weniger verbreiteten Blutaustritten gekommen, während an anderen Stellen die entzündliche Infiltration des Gewebes mit Rundzellen mehr in den Vordergrund trat, so dass dadurch das Muskelfleisch jenes eigenthümliche buntfleckige Aussehen bekam, welches in der meiner ersten Arbeit beigegebenen Zeichnung treffend charakterisirt ist. Die Fibrillen zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Stadien der Degeneration, theilweise in Längs-, theilweise in Querfragmente zerfallen. Andere Stellen wieder zeigten Aufquellungen, körnige oder wachsartige Entartung oder fettigen Zerfall. Vermehrung der Muskelkerne konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, und, was noch besonders betont werden soll, die peripheren Nerven zeigten sich ebenso wie das Rückenmark normal.

Wenn in der Beobachtung von HEPP der hämorrhagische Charakter im anatomischen Befunde mehr in den Hintergrund tritt, so dürfte dies in erster Reihe daran liegen, dass hier der Verlauf auch ein viel protrahirterer war als in meinem Falle, der sich innerhalb von 6 Wochen abspielte, während die HEPP'sche Kranke erst nach 11 Wochen erlag. Es fiel an den Muskeln des Halses, der Brust und des Bauches mehr eine etwas gelbliche Blässe auf, so dass HEPP das Aussehen der Muskeln mit dem von Kaninchenfleisch vergleicht. Nur an einzelnen Stellen war das normale Muskelroth erhalten, dabei war das Gewebe stark durchfeuchtet. Auch das umliegende Bindegewebe war ödematös und in der Gegend des Biceps sogar hämorrhagisch, während die Muskeln selbst auch an dieser Stelle keine Blutung zeigten. Auch die Kehlkopfmuskeln zeigten

sich blass, während die Pharynxschnürer noch ziemlich viele rothe Stellen aufwiesen. Die Muskeln vor der Wirbelsäule zeigten rothe und blasse Streifen abwechselnd und Injection der Gefässe des intermusculären Bindegewebes. Beide Psoades und ebenso die *Musculi quadrati lumborum* waren ganz blass. Im Bindegewebe vor dem Kreuzbein zeigte sich hämorrhagische Infiltration. Die Muskeln des Ober- und Unterschenkels waren ungemein blass und feucht. Mikroskopisch zeigte sich körnige Trübung oder fettige Degeneration, Rundzellen im perivasculären Gewebe und in der Nähe der in Zerfall begriffenen Muskelfasern angehäuft, hier besonders innerhalb der schon leeren Sarcolemmaschläuche.

Wenn aber HEPP die Betheiligung des Bindegewebes für vollkommen nebensächlich und die Erkrankung des Muskelfleisches als das Primäre betrachtet, also die Erkrankung als *Myositis parenchymatosa* auffasst, so haben die späteren Beobachtungen dieser Auffassung des Krankheitsbildes nicht Recht gegeben, vielmehr hat sich durch eine grosse Reihe späterer Untersuchungen die Ansicht bestätigt, welche ich schon in meiner ersten Arbeit vertreten und dann später auch festgehalten habe, dass die Betheiligung des Bindegewebes an dem Krankheitsprocess die Hauptrolle spielt und dass das zwischenliegende Muskelgewebe nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Nur so erklärt sich die auffällige ödematöse Schwellung nicht nur des interstitiellen Bindegewebes, sondern auch des die grossen Muskelmassen überlagernden, denn bei einem parenchymatösen Processe, welchen wir an der eigentlichen Muskelsubstanz sich abspielen sehen, ist eine derartige Mitleidenschaft des Bindegewebes etwas ganz Unerhörtes und noch völlig Unbekanntes.

Im WAGNER'schen Falle zeigte sich das Muskelfleisch stark serös durchfeuchtet, von eigenthümlich starrer Consistenz, auffallend gleichmässig blassroth auf dem Durchschnitt und von mehr homogener Structur. An den Beugern der Hand und Vorderarme zeigte sich die Veränderung nicht so gleichmässig, sondern mehr fleck- und streifenweise, und es fanden sich auch Stellen, wo das Gewebe einen schwach hämorrhagischen Charakter hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die verschiedensten Veränderungen der Muskelsubstanz wirr durcheinander. Nicht wenige der Muskelbündel waren vollkommen normal oder höchstens schwach ödematös. Andere enthielten bei gleichzeitiger intermusculärer Kernwucherung nur einfache atrophische Fasern oder ohne Kernwucherung nur Vacuolen, oder sie zeigten nur wachsige Entartung oder nur Fettmetamorphose. Die allermeisten Bündel aber boten gleichzeitig, meist in verschiedenen Proportionen, zwei oder mehrere pathologische Vorgänge dar, am häufigsten Fettmetamorphose, wachsige Entartung, diffuse und umschriebene seröse Infiltration; ebenso häufig zwei der erstgenannten Metamorphosen und gleichzeitig Regenerationsvorgänge von Muskelsubstanz und Bindegewebe. Von einem reinen oder primär parenchymatösen Processe war also auch hier nicht die Rede. Es deckten sich vielmehr diese Befunde in ziemlich grossem Umfange mit dem unserigen, und wir können es nicht verstehen, wie WAGNER angesichts dieses anatomischen Befundes die Zugehörigkeit der Erkrankung zur progressiven Muskelatrophie vertreten konnte.

SENATOR fand bei seinem Falle an einem excidirten Muskelstückchen ausgesprochene interstitielle Myositis, während die Muskelfasern fast ganz unverändert waren, ein Befund, der am allerbesten gegen die HEPP'sche Auffassung spricht.

STRÜMPELL beobachtete durchweg feinkörnige Trübung der Muskelfasern. Durch Zusatz von Aether verschwanden die Körnchen nicht und liessen sich mit Osmiumsäure nicht färben, woraus hervorging, dass sie nicht als Fettkörnchen zu betrachten waren. Auch hier zeigte sich Zerfall in Längs- und Querfragmente. Bei den körnig getrübten Fasern sah man noch breite, hyalin aussehende, respective wachsig degenerirte Fasern. Die Blutcapillaren waren weit und stark gefüllt, die Muskelkerne deutlich vermehrt und an den in Alkohol und in MÜLLER'scher

Flüssigkeit gehärteten Präparaten fiel besonders stark auf das Vorhandensein *zahlreicher Herde von echter interstitieller Myositis*. An einigen wenigen Stellen schien bereits eine Neubildung von Bindegewebe eingetreten zu sein. Interessant war in diesem Falle das *Befallensein der Zungen- und der Augenmuskeln*, deren Freisein von den meisten Autoren festgestellt wurde. Die Strümpell'sche Beobachtung lehrt dementsprechend, dass dieses Freibleiben nicht für alle Fälle gilt und dass auf diese Weise das Bild sich noch mehr dem der Trichinose nähern kann.

In dem Falle von *Polymyositis haemorrhagica*, welchen Prinzing beobachtete, fiel bei der mikroskopischen Untersuchung die geringe Neigung zur Aufnahme von Farbstoffen (Hämatoxylin, Lithion und Alauncarmin) besonders auf. Ferner sah Prinzing auf Querschnitten, dass die Muskelfasern durch ein kernloses Gewebe weit auseinander gedrängt waren. Es handelte sich dabei um Oedem mit Ausscheidung von geronnenem Fibrin, und Prinzing ist geneigt, in diesem interstitiellen Oedem die Hauptursache für die starke Zunahme des Muskelvolumens zu suchen. Daneben zeigten sich reichliche Blutungen zwischen den Fasern und im interstitiellen Bindegewebe.

In dem Schultze'schen Falle, dessen Zugehörigkeit zur typischen Form der *Dermatomyositis* wir nach Lage der Dinge zweifelhaft lassen mussten, wurde ein Stückchen des Gastrocnemius am Lebenden entnommen und einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Das Ergebniss derselben war die Feststellung einer interstitiellen Zell- und Kernwucherung umschriebener Art in den erkrankten Muskelgebieten. Die Muskelfasern selbst erschienen dünner, waren grösstentheils gut erhalten, gelegentlich mit leichten Vacuolen, nur ausnahmsweise etwas gekörnt. Die Kernwucherungen zeigten eine ganz bedeutende Ausdehnung und hielten sich hauptsächlich an die Gefässe. Das Bindegewebe zwischen Muskelfasern und Muskelbündeln war stellenweise verdickt und mit den erwähnten Kernen durchsetzt. In einzelnen Muskelbündeln verhielt sich aber das Bindegewebe vollkommen normal. Die Muskelfasern selbst erschienen dünner, waren grösstentheils gut erhalten, gelegentlich mit leichten Vacuolen und nur ausnahmsweise etwas gekörnt. Hypertrophische Nervenfasern fehlten, ebenso Parasiten. Ein paar kleine Nervstämmchen zeigten keine Veränderungen.

Bei der Ausführlichkeit, mit welcher wir die bisherigen Beobachtungen über *Dermatomyositis* mitgetheilt und nachgewiesen haben, welche neuen Züge dem ursprünglich von uns gezeichneten Bilde auf Grund dieser erweiterten Erfahrungen einzufügen sind, dürfte es überflüssig erscheinen, hier nochmals eine zusammenfassende Darstellung des *Krankheitsbildes* zu geben.

Wir wollen uns vielmehr darauf beschränken, noch einige Punkte zu erörtern, welche von wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung sind, vor allen Dingen die Frage nach der *Aetiologie* der Erkrankung und nach ihrer Abtrennung von verwandten oder ähnlichen Zuständen, also nach der *Diagnose*, beziehungsweise *Differentialdiagnose* derselben.

Was die *Aetiologie* anbelangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir an eine Schädlichkeit allgemeiner Natur denken müssen, welche den Organismus befällt und ihre Hauptverheerungen an dem Muskelapparat und der bedeckenden Haut anrichtet. Dass diese Schädlichkeit aber auch sonst den Körper in Mitleidenschaft zieht, nicht blos soweit dies durch jeden entzündlichen Localprocess zu geschehen pflegt, geht schon daraus hervor, dass häufig mehr oder weniger schwere allgemeine Erscheinungen das Krankheitsbild einleiten zu einer Zeit, wo von erheblichen Muskelveränderungen noch nicht die Rede ist. Wir finden dann schon Fieber, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Uebelkeit, Milzschwellung u. dergl. m., und ich kann auch heute, 8 Jahre nach der Mittheilung des ersten Falles, nur dieselbe Auffassung über den Grund des Leidens aussprechen, welche ich schon damals vertreten habe. Wir müssen daran denken, dass irgend ein Gift, welches in den Körper eintritt, die Ursache der Erscheinungen darstellt.

Welcher Art dieses Gift ist, darüber freilich sind auch bis heute die Acten noch nicht geschlossen, und ich glaube fast, dass wir in den ganzen 8 Jahren in dieser Frage kaum von der Stelle gekommen sind. Ich habe in erster Reihe an ein organisirtes Gift gedacht. Der ganze Typus, in welchem die Erkrankung auftritt, vor allen Dingen das Einhergehen mit Fieber und Milzschwellung, die schweren Allgemeinerscheinungen, welche die Kranken im höchsten Stadium darbieten, fast an Typhus erinnernd, das Auftreten von Hautausschlägen u. dergl. m. ähneln zu sehr den Zügen, welche wir bei acuten Infectionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, als dass sich nicht der Gedanke an eine solche zuerst mit einer gewissen Eindringlichkeit geltend machen sollte. Dem widerspricht auch keineswegs der anatomische Befund, wie er bereits von mehreren Seiten erhoben ist. Aber freilich, darüber hinaus reichen unsere Kenntnisse des Krankheitskeimes nicht. Vor allen Dingen muss es zweifelhaft erscheinen, ob der Keim der uns bis jetzt geläufigsten Gruppe der Bakterien angehört, oder ob es sich nicht um andere niedere Organismen handelt, welche ähnliche Erscheinungen hervorzurufen vermögen.

Es ist zweifellos, dass es noch andere Infectionen als bakterielle giebt, wenn auch unsere Kenntnisse darüber erheblich weiter zurück sind. Ich habe in meiner dritten Arbeit über unseren Gegenstand vor allen Dingen die von PFEIFFER in Weimar angeregte Frage ventilirt, ob es sich nicht um eine Gregarinenerkrankung handeln könne. Auffällig und merkwürdig ist es jedenfalls, dass beim Thiere Muskelentzündungen ähnlicher Art von multiplem Auftreten bekannt sind, welche grosse Verwandtschaft mit dem Bilde der Dermatomyositis beim Menschen aufweisen.

Schon im Jahre 1886 hat VIRCHOW bei der Beschreibung der Psorospermien-(Gregarinen-)Erkrankung bei Schweinen einen Ausschlag erwähnt, welcher als knotenförmig oder fleckig bezeichnet wird und welcher an die in den Dermatomyositisfällen beobachteten Hautausschläge erinnert.

Am meisten hat sich auf diesem Gebiete PFEIFFER ausgezeichnet, welcher in einer grossen Reihe interessanter Arbeiten die Gregarinenfrage studirt hat. Er ist der Ansicht, dass die als Dermatomyositis beschriebenen Erkrankungsfälle mit der *Myositis gregarinosa* der Thiere identisch seien. In den Präparaten, welche ich ihm zur Verfügung stellte, war er ebensowenig wie in einem noch aufbewahrten Muskelstückchen meines Falles im Stande, Gregarinen nachzuweisen. Auch STRÜMPELL war noch in der Lage, diesem Forscher ein Stückchen Muskelfleisch des WAGNER'schen Falles zur Verfügung zu stellen, aber auch hier war das Suchen vergeblich. PFEIFFER hält damit aber die gregarinöse Natur der Erkrankung nicht für ausgeschlossen. Die Parasiten entziehen sich durch die Conservirungsflüssigkeit dem Nachweise, und es werden deshalb erst spätere Fälle Ausschlag geben können, in welchen schon am frischen Muskelfleisch mit Sorgfalt und Sachkunde Forschungen nach Gregarinen angestellt worden sind. Zwar sind auch seitdem neue Fälle von Dermatomyositis beschrieben und anatomisch untersucht worden, aber wenn die Autoren kurzweg sagen, dass keine pathogenen Organismen gefunden worden seien, so scheint mir daraus nicht ohne Weiteres hervorzugehen, dass sie gerade auf Gregarinen sorgfältig untersucht haben und noch weniger, dass sie die nöthige Kenntniss dieser Mikroorganismen haben, welche erforderlich wäre, um ihren negativen Befunden eine ausschlaggebende Rolle zuzuweisen.

Es muss diese Frage also bis heutigentags als eine offene betrachtet werden, und es steht zu erwarten, dass in nicht allzu ferner Zeit eingehende diesbezügliche Untersuchungen eine endgiltige Antwort geben.

Auch an Thieren scheint mir die Erkrankung noch nicht hinlänglich studiert zu sein. Hier kennt man mehr die abgelaufenen Processe, während das acute Stadium der Gregarinose offenbar noch wenig erforscht ist.

Beim Menschen ist es umgekehrt, wenn auch jetzt bereits mehrere Fälle vorliegen, welche uns den Ausgang der Dermatomyositis, soweit er nicht

ein tödtlicher ist, einigermassen beleuchten. Immerhin liegt hier noch ein weites Feld dankbarer Forschung vor. Bei den engen Beziehungen, welche gewisse Formen von Polyneuritis zu unserer Krankheit darbieten, dürfen wir aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Ursache zwar in einer Vergiftung des Organismus zu suchen ist, nicht aber mit geformten lebenden Giften, sondern mit chemischen Stoffen eigenthümlicher Art, wie dies für gewisse Fälle von Polyneuritis längst wahrscheinlich gemacht worden ist. Diese Anschauung hat am lebhaftesten SENATOR vertreten, welcher angesichts der initialen Magen- und Darmstörungen die Frage aufwirft, ob es sich nicht um eine Vergiftung vom Magendarmcanal aus handeln könne. Ob das Gift, das wohl unzweifelhaft organischer Natur ist, fertig und wirksam von aussen eingeführt oder erst in den Verdauungsorganen selbst in Folge abnormer Vorgänge gebildet (als „Toxin") wird, lässt SENATOR vorläufig dahingestellt. In dem ersten von ihm beschriebenen Falle wurden verdorbene Krebse als Ursache der Krankheit beschuldigt, und man konnte hier mit einem gewissen Rechte an eine von aussen in den Körper eingedrungene Schädlichkeit denken. Da aber ein solcher Fall ganz vereinzelt dasteht, im Gegentheil bei fast allen übrigen Beobachtungen nicht der geringste Anhalt für eine Vergiftung von aussen vorliegt, so hält SENATOR die zweite Entstehungsweise bei weitem für wahrscheinlicher und rechnet deshalb die Dermatomyositis in die Classe der „Autointoxicationen". Dabei legt er keineswegs Gewicht darauf, dass es immer dieselbe Schädlichkeit sein müsste. Gleiche anatomische Veränderungen könnten durch verschiedene Gifte erzeugt werden und verschiedene Veränderungen durch die gleiche Ursache.

Ich muss gestehen, dass ich mich den Ausführungen SENATOR'S nicht recht anzuschliessen vermag, da sie mir allzu hypothetisch erscheinen. So sehr es richtig ist, dass in einer gewissen Anzahl von Dermatomyositisfällen Magenstörungen das Krankheitsbild einzuleiten pflegen, so ist dies keineswegs die Regel, und da nur ein ganz eigenartiges und specifisches Gift das Bild der Dermatomyositis zu erzeugen vermag, so müssten es doch ganz specifische Erkrankungen der Verdauung sein, die wiederum nur durch ganz specifische Schädlichkeiten hervorgerufen werden könnten.

HERZ hat die Ansicht vertreten, dass die schweren Dermatomyositisfälle auf virulenten, die leichteren Fälle auf abgeschwächten Erregern beruhen, obgleich seine Culturversuche ein negatives Resultat ergaben. Er führt als Beispiel die septische Arthritis und den gewöhnlichen Gelenkrheumatismus an, deren Ursache er nach dem Vorgange von SAHLI und ROSENBACH in virulenten, beziehungsweise abgeschwächten Eitererregern zu suchen geneigt ist. Muss schon dieses Beispiel als ein hinkendes bezeichnet werden, da die Ursache des Gelenkrheumatismus noch keineswegs allgemein als septische anerkannt ist, so können wir die Annahme von HERZ für die Dermatomyositis umsoweniger für stichhaltig erachten, als hier die klinischen Unterschiede zwischen septischer Myositis und Dermatomyositis hinlänglich in die Augen springen. Es ist wohl überflüssig, hier noch einmal darauf zurückzukommen. Es bleibt also bis zum heutigen Tage nichts Anderes übrig als einzugestehen, dass wir über die wahren Ursachen der Dermatomyositis noch im Unklaren sind, dass aber die Annahme eines infectiösen Agens nach dem Stande unserer jetzigen Kenntnisse die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Diagnose ist in den typischen Fällen unschwer zu stellen. Wo die Gesammtheit der Symptome in voller Ausprägung vorhanden ist, zeigt sich ein Bild von so typischem Gepräge, dass es schwerlich von Denen verkaunt werden dürfte, welche dasselbe auch nur aus guten Schilderungen kennen, noch weniger von Solchen, welche es jemals gesehen haben.

Schwieriger dürften sich schon die Fälle gestalten, in welchen das Bild nur unvollkommen ausgeprägt ist. So vermochte LEWY nur durch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Fälle in derselben Familie, von denen einer die unzweifel-

haften Züge der Dermatomyositis trug, die Zusammengehörigkeit der anderen zu dem gleichen Symptombilde festzustellen. Aber schliesslich muss selbst trotz dieses gleichzeitigen Vorkommens mehrerer Fälle es zweifelhaft erscheinen, ob ein Fall, in welchem von dem vielgestaltigen Krankheitsbilde nur die Erscheinungen der Purpura zum Vorschein kamen, noch in dieselbe Krankheitsgruppe gerechnet werden darf.

Tritt ein solcher Fall sporadisch auf, wie ich dies beobachtet habe, so wird die Zurechnung desselben zur Dermatomyositis nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit ausgesprochen werden können, bis vielleicht neue charakteristische Merkmale der Krankheit gefunden sind oder bis wir durch den Nachweis specifischer Gifte die Diagnose über allen Zweifel zu erheben vermögen. Bis dahin wird man allen Fällen gegenüber, welche in andere Gebiete hinüberspielen, sich grosse Zurückhaltung auferlegen müssen.

Es dürfte die Abtrennung der Dermatomyositis gegenüber den Fällen, welche Senator eingehend studirt hat, noch am ehesten auf grosse Schwierigkeiten stossen. In den als multiple Neuritis und Myositis beschriebenen Beobachtungen kam es gelegentlich zuerst zu Erscheinungen entzündlicher Muskelerkrankungen, während die Empfindlichkeit der Nerven erst nach längerem Verlauf eine Mitbetheiligung derselben an der Erkrankung verkündete. Erfolgt der Tod, ehe dieses Uebergreifen zu Stande kommt, so wird man eine entzündliche multiple, mit Schmerzhaftigkeit und Schwäche einhergehende Muskelerkrankung vor sich haben, welche den Uneingeweihten wohl an das Bild der Dermatomyositis zu erinnern vermag. Immerhin dürfte in Fällen wie den Senator'schen die Unterscheidung um deswillen nicht allzu schwierig sein, weil hier die so charakteristische Betheiligung der Haut fehlte und also wohl von einer Polymyositis, nicht aber von einer Dermatomyositis die Rede sein konnte.

Es fehlten Oedeme und Hautausschläge, es fehlte die Milzschwellung, und Schling- und Thoraxmuskeln, Zungen- und Augenmuskeln blieben von der Erkrankung frei. Aehnlich war es in den Fällen von Debove und Eisenlohr. In anderen Fällen aber dürfte doch noch das eine oder andere dieser Symptome hinzukommen, vor allen Dingen dürfte auch in derartigen Polymyositisfällen das Auftreten von Oedemen nicht gänzlich fehlen, so dass dann schon viel eher berechtigte Zweifel entstehen könnten.

Dass man die Fälle von *Polymyositis septica* nicht mit der Dermatomyositis zusammenwerfen soll, haben wir schon oben hervorgehoben. In Beobachtungen, wie denen von Wätzold, wird die offenkundige septische Erkrankung vor solchen Verwechslungen schützen. In anderen Fällen, wie in denen von Fränkel und Rovere, wird das Vorhandensein von Eiterherden im Organismus auf die Möglichkeit einer septischen Erkrankung hinweisen. Ob überhaupt bei der Dermatomyositis ein so foudroyanter Verlauf möglich ist wie in dem einen Falle von Fränkel, in welchem der Tod unter septischen Erscheinungen schon nach 36 Stunden erfolgte, müssen erst weitere Beobachtungen feststellen. Der kürzeste bis jetzt bei Dermatomyositis beobachtete Krankheitsverlauf ist, soweit ich sehen kann, der in dem Fuckel'schen Falle beobachtete, in welchem der Tod nach 8 Tagen erfolgte. Rechnet man aber das vorhergehende angebliche Masernexanthem als zu der gleichen Erkrankung gehörig, so würde auch hier eine Dauer von 14 Tagen herauskommen.

In allen Fällen, wie in dem zweiten und dritten von Fränkel mitgetheilten, wird das Auftreten eiteriger Gelenkentzündungen, welches bei typischen Dermatomyositisfällen noch niemals beschrieben ist, keinen Zweifel darüber lassen, dass es sich um septische Erkrankungen handelt. In dem dritten Fränkel'schen Falle blieb ausserdem die entzündliche Muskelerkrankung auf einen Arm beschränkt, ein Umstand, der berechtigte Zweifel an der Zugehörigkeit zur Dermatomyositis erwecken muss, da hier die Verallgemeinerung der Erkrankung zu den Cardinalsymptomen zu gehören scheint.

Wenn sich locale Vereiterungen einzelner Muskeln ausbilden, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn auch das darüber liegende Gewebe der Haut entzündlich in Mitleidenschaft gezogen wird, aber wir werden daraus nicht die Berechtigung ableiten, nunmehr den Fall als Dermatomyositis zu bezeichnen, wenn wir diesen Namen für eine specifische und charakteristische Erkrankungsform reserviren wollen.

Ebensowenig wird es Schwierigkeiten kosten, Fälle localer Muskelentzündungen auf alkoholischer Basis, wie sie HANDFORD mittheilt, von der Dermatomyositis zu trennen. Harte Infiltrationen einzelner Muskeln, welche nachher in Atrophie derselben überführen, gehören nicht in das Bild der Dermatomyositis. Sie müssen einstweilen in die Gruppe der noch ungesichteten Polymyositisformen eingereiht werden, bis auch hier die ordnende Hand weitere Krankheitsbilder in reinen Formen heraushebt.

Auch gegenüber Fällen, wie sie SCRIBA beschreibt, haben wir diagnostisch leichte Arbeit. Es mag ja sein, dass auch diese Fälle auf infectiöser Basis erwachsen, aber zur Dermatomyositis gehören sie deshalb noch lange nicht, schon wegen des Umstandes, dass auch hier die Erkrankung meist auf einzelne Muskeln beschränkt blieb. „Wie wenn ein Gypsabdruck an Stelle des normalen Muskels gelagert worden wäre,“ sprang hier der einzelne erkrankte Muskel hervor, und in vielen Fällen musste der Eiter durch Incision entleert werden.

Auch die typhöse Myositis, wie sie besonders von ZENKER mit grösster Ausführlichkeit studirt worden ist, scheint noch nie zur Verwechslung mit Dermatomyositis Veranlassung gegeben zu haben. Beim Typhus findet man, wie bei der Sepsis, gelegentlich eine deutliche Schmerzhaftigkeit der Musculatur, und ZENKER hat den Nachweis geliefert, dass bei den meisten Typhuskranken mikroskopische Muskelveränderungen nachweisbar sind, aber die Klinik weiss, dass diese Muskelerkrankung im Typhus nur eine untergeordnete Rolle spielt. Hält man sich also an die Schilderung des mikroskopischen Verhaltens, so wird man freilich eine weitgehende Uebereinstimmung der Befunde mit denen bei Dermatomyositis feststellen können. Es finden sich alle Stadien der körnigen und wachsartigen Degeneration, und auch an interstitiellen Veränderungen fehlt es nicht. Aber bei der Aufstellung klinischer Bilder darf man sich nicht ausschliesslich an den mikroskopischen Befund der Gewebe halten, sondern man muss vor allen Dingen die Gesammtheit der Erscheinungen in's Auge fassen, man würde sonst, wie es bereits WALDEYER betont hat, Muskelveränderungen aus den verschiedensten Ursachen zusammenwerfen müssen. WALDEYER fand bei Muskeln, die mit Neoplasmen durchsetzt waren, bei Muskeln entzündeter und gangränescirender Fälle, bei Muskelabscessen typhösen Ursprunges und bei experimentell erzeugter Myositis Veränderungen, welche sich histologisch wenig oder gar nicht von den typhösen unterschieden. Es bleibt auch hier die oberste Regel, nicht dem mikroskopischen Verhalten in klinischen Dingen das letzte Wort reden zu lassen, sondern die Anatomie nur als Hilfsmittel zur Abgrenzung klinischer Bilder mit heranzuziehen, der klinischen Analyse aber die letzte Entscheidung zu überlassen.

Wenn ich ferner in differential-diagnostischer Beziehung noch den acuten Muskelrheumatismus anführe, so geschieht es in der Absicht, zur Nachforschung anzuregen, ob nicht gewisse Formen, welche der Arzt als Rheumatismus zu betrachten geneigt ist, Beziehungen zur Dermatomyositis zeigen. Im Allgemeinen sind ja gerade schwere Krankheitsbilder beim Muskelrheumatismus etwas ganz Ungewöhnliches. Sollte aber ein solcher schwerer Fall einem Arzt unter die Hände kommen, so dürfte die Aufforderung nicht überflüssig erscheinen, sich die Frage nach seinen Beziehungen zur Dermatomyositis vorzulegen. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit gesagt: „Ob leichtere Affectionen, welche vielleicht als schwere Muskelrheumatismen betrachtet werden, in ein verwandt-

schaftliches Verhältniss (zur Dermatomyositis) zu bringen sind, werden erst weitere Untersuchungen zu lehren haben.“ Nach den Mittheilungen von HERZ, die freilich noch der Bestätigung harren, gewinnt es den Anschein, als ob derartige Fälle recht häufig in Schlesien vorkämen, wo sie nach HERZ „jeder erfahrene Praktiker“ gesehen haben soll. Die Schilderung von HERZ erinnert nun wohl an das Bild der Dermatomyositis, immerhin scheint mir aber die Zugehörigkeit der Fälle zu unserer Krankheitsgruppe nicht über allen Zweifel erhaben. Es handelte sich fast ausschliesslich um weibliche Dienstboten, welche schmerzhafte Schwellungen vorwiegend der Wadenmuskeln mit erythematösen Hautveränderungen darboten. In anderen Fällen dehnte sich der Process auf die Oberschenkel und Hüften, sowie auf die Unterarme, seltener auf Oberarme und Schultern aus. Auch die Sehnen, respective Sehnenscheiden erkrankten und schliesslich traten in einzelnen Fällen Gelenkschwellungen auf, so dass sie Uebergangsformen zu Erkrankungen bildeten, bei denen es „nicht mehr möglich ist zu entscheiden, ob man sie als zu der hier geschilderten Gruppe gehörig rechnen, oder ob man sie lieber als leichte Fälle von Gelenksrheumatismus auffassen will, bei denen die auch sonst bei letzterer Erkrankung recht häufige Betheilignng von Muskeln und Haut einmal recht besonders ausgeprägt ist“. Wollten wir den Spuren von HERZ folgen, so würden wir das scharfe und charakteristische Bild der Dermatomyositis vollkommen im Nebel zerfliessen sehen, und es erscheint mir deshalb vorderhand viel zweckmässiger und sachlicher, derartigen Mittheilungen eine grosse Dosis von Skepsis entgegen zu bringen.

Schliesslich wäre noch die Differentialdiagnose der Dermatomyositis gegenüber der Sklerodermie zu erwähnen, deren Aehnlichkeit von LÖWENFELD mit besonderem Nachdrucke betont worden ist. Die Derbheit nnd Starre der infiltrirten Hautpartien kann in der That den Gedanken an Sklerodermie nahelegen, und für den LÖWENFELD'schen Fall war ein weiteres Vergleichsmoment noch gegeben durch die Entwicklung ausgedehnter Hautpigmentirungen, welche ja auch bei Sklerodermie vielfach beobachtet werden. Die Mittheilung von SCHULZ (Braunschweig), dass auch bei der Sklerodermie die Musculatur im ersten Stadium sich in gleicher entzündlicher Schwellung und ödematöser Durchtränkung befindet wie die Haut selbst, wäre geeignet, die Analogien der beiden Krankheiten noch weiter zu vergrössern. Dabei ist aber zu betonen, dass man den SCHULZ'schen Fall unmöglich als eine typische Sklerodermie auffassen kann. Das Auftreten desselben mit Oedemen und ausgedehnten Muskelatrophien, der Befund schwerer degenerativer Veränderungen an Nerven und Muskeln nach ziemlich kurzem mit dem Tode endendem Verlaufe lassen vielmehr die Vermuthung berechtigt erscheinen, dass er in jene Gruppe von Fällen gehört, wie sie von EISENLOHR und SENATOR beschrieben sind und in ihrem klinischen Auftreten in der That innige Beziehungen zur Dermatomyositis verrathen.

Die echten Fälle von Sklerodermie dürften kaum je zur Verwechslung mit Dermatomyositis Veranlassung geben. Das Ergebniss unserer diagnostischen Betrachtungen würde also dahin zu lauten haben: Die typischen Fälle von Dermatomyositis machen der Diagnose keine Schwierigkeiten, während für die nach anderen Krankheitsbildern hinüberspielenden Fälle die Zugehörigkeit zu unserer Erkrankung zweifelhaft bleiben muss.

Literatur: C. Boeck, *Et tilfaelde af polymyositis acuta med udgang i helbredelse.* Norsk Magazin f. Laegevidensk. November 1891. — Buss, Ein Fall von acuter Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — Debove, Progrès méd. 1878, pag. 856. — Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenhk. 1879, Nr. 5, pag. 100. — Fenoglio, Ein Fall von Polymyositis. Vortrag, gehalten auf dem I. Congresse der italienischen Gesellschaft für innere Medicin zu Rom. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 48. — A. Fränkel, Ueber eigenartig verlaufene septico-pyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, pag. 193. Vortrag und Discussion referirt im Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 4 u. 10. — Fuckel, Ein Fall von *Dermatomyositis acuta.* Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereines von Thüringen. 1892, Heft 3. — Greenhow, Lancet. 1873. — Handford, *Disseminated*

myositis and neuritis, probably of alcoholic origin, unilateral (hemiplegic) in distribution, accompanied by terminal gangrene (Raynaud's) and by pigmentation of the skin and followed by muscular atrophy. Transactions of the clinic. Society. 1890. XXIII. — Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17 u. 18. — H. Herz, Ueber gutartige Fälle von *Dermatomyositis acuta.* Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — W. Jacoby, Subacute progressive Polymyositis. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1888, XIII. — Lewy, Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 18. — L. Löwenfeld, Ueber einen Fall von *Polymyositis acuta.* Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 31 u. 32. — H. Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin. Med. XIX, Supplementheft, pag. 122 ff. — Pfeiffer, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen. Zeitschr. f. Hygiene. 1888, IV. — A. Plehn, Ein neuer Fall von *Polymyositis acuta* mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 12. — Potain, Bulletin de la Société méd. des hôpitaux de Paris 1875. Morve chronique de forme anormale. — Prinzing, Ein Fall von *Polymyositis acuta haemorrhagica.* Münchener med. Wochenschr. 1890. — Rovere, *Polimiosite suppurativa in individuo diabetico.* Riforma med. 1894, Nr. 155—157. — F. Schultze, Ein Fall von „*Dermatomyositis chronica*" mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem dreijährigen Knaben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VI, pag. 245. — Schulz, Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 345. — Scriba, Beitrag zur Aetiologie der *Myositis acuta.* Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXII. — Senator, 1. Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. 2. Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. XV, pag. 77. 3. Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 39. — A. Strümpell, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, pag. 479—505. — H. Unverricht, 1. *Polymyositis acuta progressiva.* Zeitschr. f klin. Med. XII. 2. Ueber eine eigenthümliche Form von acuter Muskelentzündung mit einem der Trichinose ähnelnden Krankheitsbilde. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 26. — 3. *Dermatomyositis acuta.* Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 2. — Virchow, Giebt es eine Psorospermienkrankheit bei Schweinen? Virchow's Archiv. 1866, XXXVII. — E. Wagner, 1. Ein Fall von Muskelentzündung. Arch. f. Heilk. 1863, IV, pag. 255. 2. Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL. — Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quer gestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Virchow's Archiv. XXXIV. — Wätzold, Beitrag zur Lehre von der *Polymyositis acuta* (post partum). Zeitschr. f. klin. Med. XXII. — F. Winckel, Gynäkologisches Centralbl. 1878. — Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im *Typhus abdominalis.* Leipzig 1864.

Unverricht.

Psorospermosis cutanea, *seu Keratosis follicularis hypertrophica, Maladie de Darier.* Mit der Bezeichnung Psorospermosis wurde im Laufe der letzten Jahre eine Krankheitsform belegt, welche seitens jener Beobachter, welche die Aufmerksamkeit auf dieses Leiden zuerst lenkten, als eine parasitäre Dermatose betrachtet wurde. Bald darauf wurde jedoch die Natur dieser Erkrankung von einzelnen Forschern anders beurtheilt, nachdem sich durch eingehendere histologische Untersuchungen andere Resultate ergaben, welchen zu Folge das Wesen dieser Hautaffection in einer hochgradigen Verhornung der Epidermis bestünde. Es ist demnach die Frage über die Natur der Psorospermosis noch nicht vollkommen geklärt, und Anhänger der parasitären wie der nichtparasitären Theorie halten sich heutzutage so ziemlich die Wage; ein Punkt, auf den wir noch später zurückkommen werden.

Die in Rede stehende Erkrankung bildet eine der selteneren Hautaffectionen, stellt aber jedesmal eine schwere Erkrankung dar, welche durch die bedeutende Veränderung, die sich auf der allgemeinen Decke kundgiebt, ein ganz charakteristisches Gepräge erleidet. Man findet nebst einer geringen Schwellung der Haut auf leicht hyperämischer Basis einen unregelmässigen Ausbruch von mit Krüstchen bedeckten Knötchen und Knoten, welche an den Uebergangsfalten gewisser Körperregionen reichlicher vorkommen und durch Agglomerirung grössere Haufen von Efflorescenzen bilden. Es kommt bei fortschreitender Erkrankung zu wulstigen Massen, in welchen die einzelnen Efflorescenzen untergehen, wobei das Aussehen der allgemeinen Decke stellenweise den Charakter neoplastischer Geschwülste annimmt. Das Leiden ist stets von längerer Dauer, von den bisher gekannten anderen Hauterkrankungen ziemlich gut zu unterscheiden, geht keine Rückbildung ein und führt nach den bisherigen Beobachtungen gewöhnlich zu Marasmus und schliesslichem letalen Ausgange.

Historisches. Die ersten Angaben, welche sich mit irgend einer Bestimmtheit auf das fragliche Leiden beziehen dürften, stammen erst aus den letzten Jahrzehnten. So hat LUTZ [1]) in einer Monographie über Talgdrüsenaffectionen einer der Psorospermosis analogen Erkrankung gedacht. Der von ihm beschriebene Fall dürfte sich wohl auf eine hochgradige Affection bezogen haben, wie einzelne Bruchstücke der von ihm mitgetheilten Krankengeschichte darthun: „Die ganze Rücken- und Nackenpartie des 25 Jahre alten Kranken war in eine ungeheure Masse degenerirten und hypertrophischen Gewebes verwandelt. Die Haut erlitt eine beträchtliche Verdickung und bildete einen Anblick, den man nicht genau wiederzugeben vermag; sie ist ungleich, von tiefen Furchen durchkreuzt, welche sie in unendlich zahlreiche Felder abtheilt; eine lebhaft rothe Begrenzung dieser grossen Knotenbildung sticht besonders ab von dem drusigen Aussehen einzelner in diesen Massen eingebetteter Knötchen-Inseln." In gleicher Weise waren auch Thorax und Inguinal-Partien u. s. w. zu grösseren Wülsten umgewandelt, und die Erkrankung schien in allmäliger Ausbreitung dermassen um sich zu greifen, dass Patient in Folge derselben zu Grunde ging.

Die Annahme, dass man es in diesem Falle, sowie in einigen aus späterer Zeit stammenden ähnlichen Erkrankungen mit einer Talgdrüsenaffection und gleichzeitig bedeutender Vermehrung des Drüsensecrets zu thun hatte, scheint bei einigen Autoren vorgewaltet zu haben, da wir unter der Bezeichnung der Keratosis und *Ichthyosis sebacea* solche Momente finden, welche auf diese Beurtheilung hindeuten. So finden wir bei LEBERT [2]) gelegentlich einer Schilderung der *Keratosis diffusa*, bei welcher die hochgradige Verdickung der Epidermis mit Auflagerungen von Borken als prägnante Symptome hervorgehoben werden, die Aeusserung, „dass die Betheiligung der Talgdrüsen bei diesem Leiden nicht zu verkennen sei und die Talgdrüsen selbst von Geburt auf ein abnormes Verhalten zeigten". ERASMUS WILSON [3]) hat unter der Bezeichnung *„horny Ichthyosis"* oder *„Ichthyosis sebacea cornea"* eine Affection geschildert, welche mit einer Massenzunahme der Epidermis einhergeht und bei welcher die Oberfläche der Haut eine nennenswerthe Verdickung erleidet, doch fehlt in seiner Schilderung die charakteristische Knötchenerkrankung, da er blos von kleinen stachelförmig hervorrageuden Efflorescenzen spricht, welche theilweise unter den aufgelagerten Epidermis- und Sebumschichten sich finden. Wir können demnach die eben genannten, sowie andere einschlägige, unter der Bezeichnung *Ichthyosis sebacea* geschilderte Erkrankungen wohl theilweise als zu dem Bilde der *Keratosis follicularis* gehörig, aber doch nicht als eine mit selber identische Affection ansehen. Grössere Aehnlichkeit mit selber dürften die von GUIBOUT [4]) als *Acne sebacea cornea* und von LESSER [5]) *Ichthyosis follicularis* genannten Erkrankungen darbieten, da es sich bei den Fällen dieser Autoren um solide hornige Hervorragungen an zahlreichen Körperstellen handelt. Nach dem Gesagten müssen wir demnach DARIER [6]) als jenen Autor bezeichnen, der ein neues Krankheitsbild in der dermatologischen Literatur einführte, das einen prägnanten Symptomencomplex aufweist und durch die genaue Schilderung seiner Beobachtungen den Anlass bot, weitere ähnliche Erkrankungen klinisch im gleichen Sinne erklären zu können.

Der Pariser internationale dermatologische Congress diente besonders zur weiteren Bekanntmachung dieses bisher noch wenig erörterten Leidens und wir müssen die von DARIER und THIBAULT auf den Kliniken des Hôpital St. Louis beobachteten Fälle als die ersten bezeichnen, welche in der wissenschaftlichen Welt als *Psorospermosis cutanea* eingeführt wurden. Nachdem jedoch die von diesen Autoren betonte parasitäre Natur der Erkrankung mit fortschreitender Erkenntniss ihres pathologischen Processes auch einer anderen Beurtheilung unterzogen wurde, so hatten einzelne Autoren die ursprüngliche Bezeichnung erweitert und ohne Präjudiz für ihre Genese, das Leiden zu Ehren seines ersten Beschreibers DARIER'sche Erkrankung genannt.

Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass fast nahe um dieselbe Zeit, als die genannten französischen Forscher ihre Erfahrungen veröffentlichten, ein amerikanischer Arzt, J. WHITE [7]), unter der Bezeichnung *Keratosis follicularis* einen der genannten Dermatose analogen Fall beschrieb, welchem bald darauf von demselben Autor eine zweite ähnliche Krankheitsbeobachtung folgte. In rascher Reihenfolge erschienen nun weitere einschlägige Mittheilungen, so von BUZZI und MIETHKE [8]), MANSSUROFF [9]), SELENOFF [10]), C. BOECK [11]), LUSTGARTEN [12]), KROESING [13]), SCHWIMMER [14]), PAWLOFF [15]), RAVOGLI [16]) u. A.

Die Zahl der bisher bekannten Krankheitsfälle ist wohl keine grosse, aber sie sind fast alle einzeln genau durchforscht und es erscheint hierdurch das klinische Bild so ziemlich abgerundet. Die histologische Seite dieses Leidens ist jedoch nicht vollkommen geklärt und es scheint, dass man trotz der zahlreichen und genauen Untersuchungen bisher noch zu keinem abschliessenden Urtheil über das Wesen dieser Affection gekommen ist.

Symptomatologie. Die Erkrankung beginnt mit dem Ausbruch kleiner stecknadelkopfgrosser, solider Knötchen, welche sich ursprünglich von der Farbe der allgemeinen Decke in nichts unterscheiden. Die Knötchen pflegen sich jedoch nach kurzen Bestande zu vergrössern, wobei sie durch die begleitende Hyperämie ein dunkleres Colorit erlangen; selbe sind bald halbkugelig, bald abgeflacht, überschreiten aber kaum die Grösse eines Hanfkornes. Die oberste Decke der Efflorescenzen bildet eine kleine Kuppe und stellt eine härtliche, bräunliche und trockene Kruste dar, die von der Unterlage nicht leicht abgehoben werden kann; die untere Fläche dieser das Knötchen bedeckenden Kruste zeigt einen kleinen Fortsatz, welcher in dem Lumen des Knötchens eingelagert ist und eine Depression veranlasst, die zumeist, jedoch nicht immer, der Mündung eines Haar- und Talgfollikels entspricht. Man geht deshalb nicht fehl, die zur Kruste umgewandelte hornartige Auflagerung des Knötchens gleichsam als ein Product der genannten Follikel zu betrachten. Dort jedoch, wo diese rundlichen verhornten Epidermisbildungen sich bloss auf der Oberhaut vorfinden, ohne der Mündung eines Talgfollikels aufzuliegen, müssen wir diese verhornte Decke als aus der Epidermis selbst entstanden bezeichnen.

Die genannten Efflorescenzen entwickeln sich an einzelnen Körperpartien isolirt, sind jedoch derart aneinandergereiht, dass sie wie kleine perlschnurartige Bildungen (vide: die Nackenpartie der Fig. 37) erscheinen. An anderen Stellen treten dieselben jedoch in dichter Aneinanderreihung auf, es kommt hierbei zu einer drusigen Oberfläche, welche auch stellenweise mit Volumsvermehrung des unterliegenden Gewebes einhergeht (vide: Bauchpartie der Fig. 37). Je weiter das Uebel fortschreitet, und namentlich dort, wo es zwischen einzelnen Hautfalten sich entwickelt, kommt es dann zu wulstigen Massen, welche der ganzen Erkrankung ein neoplastisches Gepräge verleihen. Man findet dann hie und da noch papillomartige Wucherungen aus den Efflorescenzen hervorgehend, ganz von dem Charakter papillomatöser Neubildungen, wie sich das auch in dem von uns beobachteten Falle in den Inguino-crural-, Anal- und Inguino-femoral-Partien zeigte.

Sobald die Erkrankung eine grössere Ausbreitung erlangt, wird die Oberfläche derselben rauh und verleiht der untersuchenden Hand die Empfindung einer unebenen hornigen Fläche, wie wir dies manchmal in den schwereren Fällen des *Lichen ruber* zu fühlen gewohnt sind. Die ganze Masse der neugebildeten Efflorescenzen zeigt ein derbes Gefüge und bekommt allmälig ein schmutziggraues oder braungraues Aussehen.

An einzelnen Stellen, namentlich dort, wo die Affection in die Hautfalten hinein sich erstreckt (Achselfalten, Inguino-pubical-Gegend, Scrotal-Schenkel, oder Vulvar-inguinal-Partie etc.) und die obersten Lagen der sich gegenseitig berührenden erkrankten Flächen aneinanderstossen, wird die hornartige Oberfläche etwas abgeplattet, und das mitunter freiliegende Secret der Schweiss- und Talgdrüsen im Verein mit der vernachlässigten Hautpflege verleihen dem ganzen

Krankheitsbilde ein ekelerregendes Aussehen. Die krankhaften Bildungen verbreiten an solchen Stellen einen penetranten üblen Geruch.

Die behaarte Kopfhaut pflegt gewöhnlich das Bild eines impetiginösen Ekzems oder einer Seborrhoe aufzuweisen. Wir finden zumeist fettige, unter den Fingern zerreibbare Sebummassen; die unterliegende Haut ist geröthet, geschwellt, leicht secernirend. Die Nägel der Hände und Füsse erscheinen verdickt, opac gekerbt, mitunter eingerissen.

Die auffälligsten Krankheitssymptome finden sich demnach vorwiegend auf der Haut von der Nackengegend an bis unterhalb der Schenkelpartien, doch ist die Continuität der Erkrankung keine ununterbrochene, wir haben es vielmehr mit regionären Veränderungen zu thun.

Entfernt man an einzelnen Stellen die früher beschriebenen Auflagerungen, so erscheint die unterliegende Fläche unregelmässig, runzelig, fettig, schmierig, mitunter siebartig durchlöchert. Dort, wo die Gewebsverdickung schon einen höheren Grad erreicht hat, fehlt zumeist der Charakter der ursprünglichen Erkrankung, indem die Knötchen theils untergegangen sind, theils zu Knoten sich umgestaltet haben. Fassen wir demnach das Bild dieser Erkrankung in einigen Worten zusammen, so sehen wir, dass man es hierbei mit einer intensiven Veränderung der allgemeinen Decke zu thun hat, deren Grundtypus in dem Ausbruch von Knötchenefflorescenzen liegt, die ihren Ursprung zumeist aus den Talgfollikeln nehmen, die aber stellenweise in den Gewebsmassen eingelagert sind und zur Proliferation Anlass geben, aus denen sich papillomatöse Wucherungen entwickeln; mitunter findet man aber blos hypertrophische Bildungen der Epidermis, sowie der Talgfollikel.

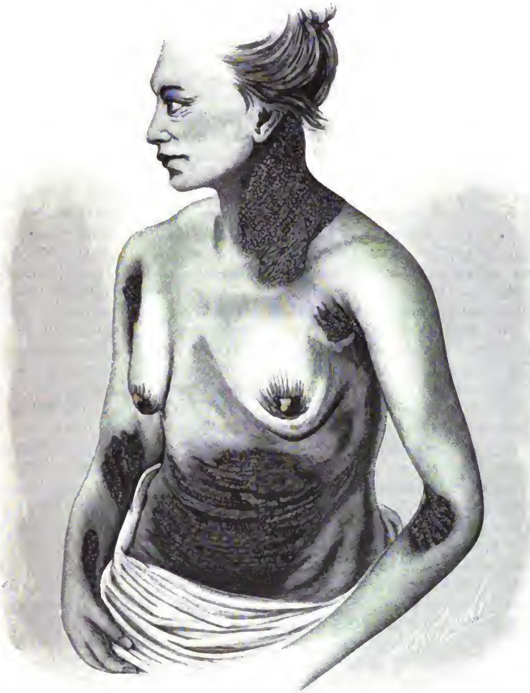
Ausser der allgemeinen Decke pflegt auch die Schleimhaut mit in den Bereich der Erkrankung gezogen zu werden, indem sich namentlich an der Gaumenpartie, sowie an der inneren Wangenfläche Knötchenbildungen zeigen, welche jedoch nie zur völligen Entwicklung gelangen, die demnach platter als auf der äusseren Decke sind, wie ich dies in dem von mir beobachteten Falle zu finden Gelegenheit hatte.

Die subjectiven Erscheinungen sind mitunter höchst quälend. Ausser dem häufig sich einstellenden intensiven Jucken wird durch die Gewebsvermehrung die Spannung der Haut ungemein vermehrt, wodurch die Beschwerden des Kranken wesentlich gesteigert werden.

Die Dauer der Erkrankung ist eine ganz unbestimmte. Während die Zunahme des Uebels in einzelnen Fällen erst in einer Reihe von Jahren erfolgt, es demnach lange dauert, bis die allgemeine Decke in ausgedehntem Masse ergriffen wird, sind andererseits Fälle bekannt, wo die Erkrankung im Verlaufe einiger Monate eine grosse Ausbreitung erlangte. Jedenfalls ist die Affection als eine chronische zu bezeichnen, und die Krankheitsnachschübe treten zumeist in grösseren Intervallen auf. Das Uebel selbst geht, so weit die bekannten Erfahrungen reichen, keine regressive Metamorphose ein und führt gewöhnlich zu einem funesten Ausgange, doch braucht es oft 20—30 Jahre, bis dieser Endausgang eintritt, namentlich dann, wenn die einzelnen Nachschübe von mässiger Intensität sind und das vegetative Leben inzwischen keine wesentlichen Störungen erleidet. In einem von mir beobachteten Falle, dessen ausführliche Darstellung ich anderen Ortes[17]) gegeben habe, war die Erkrankung von einer klinischen Deutlichkeit wie in wenig anderen zur Veröffentlichung gelangten Fällen. Die Fig. 37 bringt einen Theil der erkrankten Hautfläche zur Anschauung. In diesem Falle war das Uebel vom Beginne des Ausbruches an bis zur Aufnahme auf meiner Klinik von circa 3 Jahre altem Bestande und Patientin hatte während einer mehr als dreimonatlichen Beobachtungsdauer auf meiner Abtheilung keine neuere Eruption erlitten. Die Affection verursachte der Kranken durch die auf der Bauchhaut, den Genitocrural- und Analpartien vorfindlichen neoplastischen Wucherungen und Efflorescenzanhäufungen unendliche Beschwerden. Durch die

an den Beugeseiten der Arme und Knie, sowie in den beiderseitigen Achselhöhlen vorhandenen Knötchenhaufen war die Beweglichkeit der Extremitäten sehr beeinträchtigt. Die Haut der Finger und Zehen durch das Vorhandensein zahlreicher mohnkorngrosser Efflorescenzen schmerzhaft; Plantar- und Palmarflächen mässig verdickt, stellenweise brettartig gespannt. Die Gehörsempfänglichkeit war durch neugebildete papillomatöse Excrescenzen in dem *Meatus auditorius* auf ein Minimum reducirt; die Schleimhaut des Rachens drusig geschwellt. Patientin in Folge dieser

Fig. 37.



durch die Hauterkrankung veranlassten Beschwerden, sowie der anhaltenden Schlaflosigkeit sehr verstimmt, Mangel an Appetenz und consecutive Verdauungsbeschwerden brachten die Kranke deshalb so herab, dass selbe nach längerem Spitalsaufenthalte in marastischem Zustande in Folge von Inanition zu Grunde ging.

Aetiologie. Die Erörterung ob der Ursache der in Rede stehenden Erkrankung bildet heute den am meisten umstrittenen Punkt der Forschung, wie wir dies eingangs erwähnt haben, da es sich um die Feststellung der Natur des Leidens handelt, ob man es nämlich mit einer parasitären Erkrankung zu thun

habe oder nicht. Die Idee einer parasitären Affection stammt von DARIER her, welcher bei der histologischen Durchforschung der Efflorescenzen kleine rundliche Körperchen von einer dichten Membran umschlossen fand, dessen Hohlraum kleine kernhaltige Gebilde enthielt. Trotz der Aehnlichkeit, welche dieselben mit Epithelzellen zeigten, hat DARIER dennoch, wegen ihrer dichten lichtbrechenden Membran, dieselben als von aussen eingewanderte Elemente, demnach für Parasiten gehalten. Diese Annahme wurde auch durch zwei hervorragende französische Forscher, MALASSEZ und BALBIANI, gestützt, welche in den genannten Gebilden niedere, der Classe der Sporozoarien angehörige Organismen: Coccidien oder Psorospermien*) zu erkennen glaubten. Die Angaben DARIER'S waren insofern neu und überraschend, als man bisher in der Haut des Menschen ähnliche Parasiten nicht gefunden hatte, während anderseits das Vorkommen derselben in inneren Organen nicht unbekannt war, wie die Mittheilung von VIRCHOW, der in der Leber, und von LEUCKART, der im Darme von ähnlichen Befunden berichtete. Die genannte Mittheilung hatte nun die diesbezüglichen Forschungen angeregt, und die meisten Autoren, welche seit DARIER über diesen Gegenstand geschrieben haben, hatten nebst der klinischen Darstellung ihr Augenmerk auf den Befund der genannten Gebilde und die richtige Deutung derselben gelenkt. Die zahlreichen Untersuchungen führten nun zu weiteren Ergebnissen, welche sich auch auf andere Krankheitsformen erstreckten, und da zeigte es sich, dass nicht nur die von DARIER beschriebene Erkrankung, sondern auch andere Affectionen, wie das *Molluscum contagiosum*, die nach PAGET so benannte *„Disease of the nipple“* und das Epithelialcarcinom, ähnliche Gebilde enthalten. Man ging sogar in der Deutung dieser Elemente so weit, dass man eine gewisse Ansteckungsfähigkeit bei manchem dieser Uebel zu finden glaubte, was sich namentlich auf das *Epithelioma molluscum* bezog, welches bekanntermassen schon von BATEMAN als contagiös bezeichnet wurde. Von DARIER'S Erkrankung ist bisher kein beglaubigter Fall der Uebertragung auf gesunde Individuen bekannt; während von dem *Epithelioma molluscum* derartige auf Infection beruhende Wahrnehmungen auch experimentell erhärtet wurden. Wir erinnern an die von PICK[18]) stammende Mittheilung der mit positivem Resultate durchgeführten Impfung von Molluscumsecret auf gesunde Individuen, welche ebenso wie die Fälle von RETZIUS, VIDAL und HAAB die Richtigkeit dieser Versuche ausser Zweifel stellten. Diesen experimentellen Erfahrungen gesellt sich noch eine aus der allerjüngsten Zeit von DR. NOBEL[19]) herrührende hinzu, dessen Inoculationsversuche gleichfalls zu positiven Ergebnissen geführt hatten. Es ist wohl wahr, dass zur Lösung einer strittigen Frage die auf Experimenten beruhenden günstigen Ergebnisse von ausschlaggebender Bedeutung sind, und wir können das, was über das *Molluscum contagiosum* erwiesen ist, wohl nicht ernstlich bestreiten, damit ist aber noch nicht erwiesen, das die Molluscumkörperchen factisch parasitäre Gebilde enthalten, wie dies PICK und TOUTON[20]) behaupten, welcher Annahme in jüngster Zeit auch NEISSER[21]), der früher nur bedingungsweise der parasitären Theorie zuneigte, nun auch entschieden das Wort spricht. Es fragt sich nun, ob, was für das Molluscum vielleicht festgestellt erscheint, auch für die DARIER'sche Erkrankung gilt? Zweifelsohne kann man die volle Identität der in Rede stehenden Gebilde nur dann acceptiren, wenn die entsprechenden Beweise dafür auch für beide Krankheitsprocesse herbeigeschafft sein werden.

---

*) Als Psorospermien bezeichnet man kleine Organismen, die auf einer tieferen Stufe stehen, als die Infusorien; selbe entwickeln sich aus einem Plasmodium, das mitunter ganz hohl ist, mitunter einen von einem körnigen Inhalt umgebenen Kern zeigt. Die Plasmodien bleiben nur kurze Zeit stationär, da sich im Verlaufe einiger Stunden eine centrale dunkle Verdickung bildet, die weiters zu kleinen halbmondförmigen Gebilden zerfällt. In Folge einer ihnen innewohnenden amöboiden Bewegung erlangen sie eine rundliche Gestalt. Diese kleinsten Gebilde werden nun als Psorospermien bezeichnet. Balbiani beschrieb selbe als einzellige Parasiten, welche innerhalb der Epithelialzellen bei einzelnen Wirbelthieren angetroffen werden.

Histologie. Der eigentliche Sitz der histologischen Veränderung ist im *Stratum epitheliale* und der MALPIGHI'schen Schicht zu finden. Die Hornschicht ist wesentlich verdickt, verbreitert; die Reteschicht stellenweise auseinandergedrängt; die Papillarschicht in ihrer Cohärenz gestört, indem die hornigen Massen wie ein Pfropf oder ein Keil sich in dieselbe einlagern. Die Epidermis, welche in die Papillarschicht eindringt, veranlasst hierdurch eine stellenweise zapfenartige Verlängerung derselben; dort, wo das Corium nach abwärts gedrängt ist, leiden die Papillen entweder dadurch, dass sie schmächtiger erscheinen oder gänzlich zu Grunde gehen.

Ich fand in dem von mir beobachteten und histologisch untersuchten Falle die Papillen an einzelnen Stellen derart aufeinandergeschoben, dass sie ein dendritisches Aussehen erlangten, das auch schon BOECK, PETERSEN u. A. gefunden hatten. Die Zellenproliferation im Rete ist sehr reichlich, hier und da sind die Schichten gelockert, mitunter auch zu Grunde gegangen, — ein bemerkenswerther Befund, welcher die abnorme Epithelbildung zu erklären vermag. Dort nämlich, wo das Retelager fehlt, entwickelt sich dann die Hornschicht, direct aus dem *Stratum papillare.* Auf diese Weise lassen sich auch die von BUZZI angegebenen Lacunen oder Lückenbildungen im *Stratum granulosum* erklären. Diese Spaltbildungen im Rete scheinen jedoch nur bei vorgeschrittenem Leiden sich zu finden, da man, wenigstens nach meinen Untersuchungen, das Papillarstratum gleichmässig von einer Reteschicht bedeckt findet. Dort, wo die MALPIGHI'sche Schicht stellenweise durch die mächtigen Hornlagen verschmächtigt ist, sind auch die Stachel-, sowie die Cylinderzellen meist untergegangen. Das Pigment erscheint theils vermehrt, stellenweise fehlt es jedoch. Die Blutgefässe erscheinen gleichfalls vermehrt, ohne jedoch in ihrem Lumen ein abnormes Verhalten aufzuweisen. Die Haarbälge und Schweissdrüsen, welche in den tiefer gelegenen Partien keine Abnormität zeigen, sind nur im Epithellager etwas ausgedehnt und bilden nach DARIER's ursprünglicher Annahme den eigentlichen Herd der Erkrankung, was sich wohl nicht strenge behaupten lässt, da, wie wir gesehen haben, die gesammte Epidermis an dem pathologischen Process betheiligt erscheint.

Fassen wir demnach das Gesagte zusammen, so müssen wir die Affection als einen durch auffällige Verhornung der Epidermis charakterisirten Zustand bezeichnen, bei welchem das *Stratum corneum* den Hauptsitz der pathologischen Veränderung abgiebt. Man hat es demnach hier mit einer ausgesprochenen Hyperkeratose zu thun.

Diese histologischen Veränderungen, welche wir blos in grossen Zügen angegeben haben, wurden von den meisten Forschern, deren wir einige eingangs dieser Arbeit erwähnten, so ziemlich in analoger Weise gefunden. Das Wesen der histologischen Forschung erstreckt sich jedoch noch auf einen viel wesentlicheren Punkt, nämlich auf die Deutung einzelner Gebilde, welche in den Epithelschichten zu finden sind und welche als die parasitären Ursachen dieses Hautleidens, als Psorospermien angesehen wurden. In den Schichten des Epithels findet man mitunter einzelne Zellen, welche des stacheligen Randes verlustig gegangen sind und ein rundliches Aussehen erlangten. Diese mit einer Membran umgebenen Gebilde wurden von DARIER als *„corps-ronds"* bezeichnet. Sie gleichen in ihrer Kapsel eingeschlossenen Knorpelzellen; ausser diesen genannten Elementen findet man bei Durchmusterung der mikroskopischen Schnitte vom Rete angefangen bis an die Grenze der Hornschichte dieselben Elemente, nur kleiner und geschrumpfter, mit einem hie und da noch deutlichen Kern versehen. Diese Elemente wurden von DARIER als „grains" bezeichnet und sowohl von ihm und THIBAULT als auch von den erwähnten französischen Autoren für Parasiten gehalten; die ganze parasitäre Lehre der Psorospermosis basirt demnach eben auf den genannten Befunden. Wir können aber nach eingehender Prüfung dieser Gebilde uns dieser Lehre nicht anschliessen, und ohne in eine weitläufigere Erörterung über diesen Gegenstand einzugehen, erklären wir uns als

Anhänger der nicht parasitären Theorie; wir stehen demnach auf demselben Standpunkt wie BOECK, BUZZI und MIETHKE, PETERSEN und Andere. Die Gründe, welche uns bestimmen, in den genannten Elementen epitheliale Bildungen und nicht Parasiten anzunehmen, beruhen auf mehrfachen Momenten. So findet man, dass die vielfachen Versuche mit den verschiedensten Tinctionsmethoden: Methylenblau, Hämatoxylin, Picrocarmin etc. auf die Persistenz der Gebilde von keiner nachtheiligen Einwirkung sind; ferner wäre das auffällige Vorhandensein von Eleidin und Keratohyalin in den Epithelschichten besonders zu betonen, demnach das reichlichere Vorkommen von Substanzen, welche schon bei normaler Verhornung sich gewöhnlich vorfinden und schliesslich das intracellulare Vorkommen dieser Gebilde überhaupt. Der Zellenkern zeigt sich nämlich fast immer innerhalb der Zellmembran in centraler Lage; bei eingewanderten Elementen, wie Parasiten, würde der Kern jedenfalls seitlich verdrängt werden. Schliesslich verdient noch der Umstand eine besondere Erwähnung, dass bei künstlich vorgenommener Verdauung (TÖRÖK und TOMMASOLI), dieser hornartigen, mikroskopisch als Pflöcke erscheinenden Epithelmassen, die in den Zellen eingeschlossenen Gebilde, selbst nach Verlauf von 10 bis 14 Tagen sich vollkommen unverändert erhalten hatten.

Therapie. Die Behandlung des geschilderten Leidens hat nach den bisherigen zahlreichen Heilversuchen, die man gegen selbe in Verwendung zog, zu keinem günstigen Resultate geführt. Sowohl reducirende, als antiparasitäre Heilmethoden zeigten sich vollkommen machtlos gegen dieses hartnäckige Uebel. Hie und da lässt sich stellenweise eine Erleichterung durch Bäder und grosse Reinlichkeit erzielen, wobei man auch zu solchen Mitteln greifen kann, die den üblen Geruch, der aus den schmierigen Massen und den excoriirten Hautflächen sich entwickelt, theilweise zu decken oder für kurze Zeit zu entfernen vermag (Ichthyol, Jodoform, Naphtol, Sublimat). Salicyl und Pyrogalluspräparate können eine kurz dauernde oberflächliche Zerstörung der lästigen Wucherungen zu Wege bringen, nachhaltige Wirkung entfalten sie nicht. Mit dem Thermocauter gelang es mir, bessere Resultate zu erzielen, wo ich eine locale Wirkung anstrebte, doch kann man selben auch nur an kleinen Stellen verwenden und gestatten sowohl die Schmerzhaftigkeit der Behandlung als die Inconvenienzen des ungenügenden Heilungs- und Vernarbungsprocesses selbst diesem therapeutischen Eingriffe nur einen kleinen Spielraum.

Literatur: [1]) Lutz, *Hypertrophie générale du système sébacé.* Thèse du Doctorat. Paris 1860. — [2]) Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1862. — [3]) Erasmus Wilson, Diseases of the Skin. London 1867. — [4]) Guibout, *Nouvelles leçons cliniq. sur les malad. de la peau.* Paris 1879. — [5]) Lesser, v. Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1883, I. — [6]) Darier, Annal. de dermat. Paris 1889, pag. 597. — [7]) White, Journ. of cut. and gen.-ur. disease. 1890. — [8]) Buzzi und Miethke, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, XII. — [9]) Manssuroff, Ibidem. — [10]) Selenoff, Brit. Journ. of Dermat. 1891, pag. 267. — [11]) Boeck, Vier Fälle von Darier's Krankheit. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1891. — [12]) Lustgarten, Journ. of cut. and gen.-ur disease. 1891. — [13]) Kroesing, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. 488. — [14]) Schwimmer, Arch. für Dermat. u. Syph. 1892, Erg.-Heft. — [15]) Pawloff, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1893 — [16]) Ravogli, XI. Congress intern. Rome 1894. — [17]) Schwimmer, *Bibliotheca medica.* Abtheilung D[II], Heft I. Fisher, Cassel 1894. — [18]) Pick, Verhandl. d. dermat. Gesellsch. 1891, pag. 89. — [19]) Nobel, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895, XXXI, pag. 231. — [20]) Pick und Touton, Beiträge zur Lehre von der parasitären Lehre des *Molluscum contagiosum.* Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. 1894. — [21]) Neisser, Ibidem.

Schwimmer.

Psychophysisches Gesetz, s. Empfindung, pag. 68.

R.

Rettungswesen. Bereits in den ältesten Zeiten galt es als eine der hervorragendsten Tugenden, hilflosen und erkrankten Menschen in ihrer Noth beizustehen. Das „Retten" beschränkt sich auf ein engeres Gebiet dieses Beistandes, indem damit bezeichnet wird, dass einem Menschen, welcher sich in einem mehr oder weniger bedrohlichen Zustande von Lebensgefahr befindet, schnelle Hilfe geleistet wird und ferner, dass diese Hilfe von Erfolg begleitet ist. Der Rettungsdienst ist schnelle und erste Hilfe; so ist die Thätigkeit der Feuerwehr bei einem Brande, das Hervorholen Verschütteter aus einem Bergwerk, der erste Verband oder die Beförderung eines an einem öffentlichen Platze Verunglückten Rettungsdienst. Es steht also auch die Verhütung von Unfällen mit dem Rettungswesen in bestimmtem Zusammenhang. Man kann z. B. Vorrichtungen, welche an Flussläufen zur Rettung von Menschen vom Ertrinkungstode angebracht sind, auch in die Gruppe von Vorkehrungen zur Unfallverhütung zählen und auch noch andere Geräthschaften und Massnahmen, mit denen die Errettung von Menschen geschieht, dienen gleichzeitig zur Verhinderung von Unglücksfällen. Andererseits bestehen an Orten, wo besonders zahlreiche Personen oder in besonders gefährlichen Betrieben beschäftigt sind, in den einzelnen Staaten durch Gesetz vorgeschriebene Vorkehrungen, welche allein der Unfallverhütung dienen, deren Schilderung nicht an dieser Stelle zu erfolgen hat.

Unglücksfälle und plötzliche Erkrankungen ereignen sich an verschiedenen Orten, zu Wasser und zu Lande, in Städten und auf flachem Land, unter freiem Himmel, in gedeckten Räumen (in Betrieben, z. B. Fabriken, Eisenbahnen), und entstehen durch verschiedene einwirkende Kräfte. Aus der Vereinigung aller dieser einzelnen Umstände nach verschiedenen Gesichtspunkten, welche sich noch mit Leichtigkeit vermehren liessen, entstehen die mannigfaltigsten Gruppirungen, indem die einwirkenden Ursachen sehr verschiedener Art sein können, und zwar entweder natürliche (Blitzschlag, Erfrierung, Sonnenstich), oder durch mechanisch wirkende Ursachen (Sturz, Fall) bedingt. Bei den letzteren Ursachen würden noch wiederum Unterabtheilungen einzurichten sein, die für die Schwere des Unfalls bedeutungsvoll sein können, indem entweder der verletzende Gegenstand in Bewegung, der Verletzte in Ruhe, oder umgekehrt der Verunglückende in (activer oder passiver) Bewegung und die verletzende Kraft in Ruhe ist. Entweder also von einem Dache oder einem Fenster eines Hauses fällt ein schwerer Gegenstand auf einen Vorübergehenden, oder eine in einem Wagen befindliche Person wird aus demselben gegen einen Prellstein geschleudert (passive Bewegung des Verunglückten), oder es stürzt Jemand aus einem höheren Stockwerk eines Hauses auf das Strassenpflaster (active Bewegung des Verletzten). Diesen Unfällen

stehen solche in gedeckten Räumen, in den Wohnhäusern oder in Fabriken, Theatern, Schulen, Turn- und Versammlungssälen gegenüber, wo bereits durch die grössere Ansammlung von Menschen, ferner durch die Art deren Beschäftigung Gefahren bestehen. Die Rettungsmassregeln und -werkzeuge für die eben genannten Verunglückungen sind naturgemäss anderer Art als diejenigen für Unfälle, welche in Verbindung mit dem Wasser geschehen, welche auf Flussläufen oder kleineren Wasserflächen in absichtlicher (Mord- und Selbstmordversuche) oder unbeabsichtigter Weise beim Wasserfahren, Schwimmen, Baden sich zu ereignen pflegen. Sehr zweckmässig bezeichnet die Wiener freiwillige Rettungsgesellschaft jene Rettungseinrichtungen als „Wasserwehr". In weiterer Ausdehnung sind für Unglücksfälle auf grösseren Wasserflächen (an den Küsten der am Meere gelegenen Länder) „Küstenwehren", wie es die Wiener Rettungsgesellschaft benennt, vorhanden, deren Aufgabe es ist, Schiffbrüchige aus ihrer Nothlage zu befreien.

Auch der von der Feuerwehr geleistete Rettungsdienst hat uns an dieser Stelle mehrfach zu beschäftigen, und zwar nicht allein da, wo er zur Errettung von Menschen aus Erstickungs- oder Verbrennungsgefahr in einem brennenden Gebäude in Thätigkeit tritt, sondern auch da, wo die Mannschaften bei Verunglückungen, die beim Feuer geschehen, ohne durch Feuer direct hervorgerufen zu sein, Hilfe zu leisten haben, bei Knochenbrüchen, Verletzungen durch Glas u. s. w., welche bei Bränden häufig beobachtet werden, von den eigentlichen Brandverletzungen ganz abgesehen. Die in den Berichten verschiedener Feuerwehren niedergelegten Zahlen zeigen recht deutlich, wie erheblich ausgedehnt auf dem Gebiete sanitärer Thätigkeit der Wirkungskreis der Feuerwehren ist, namentlich da jetzt wohl die Mitglieder der meisten Feuerwehren Unterweisung in der ersten Hilfe genossen haben. Besonders ist noch hervorzuheben, dass in einzelnen Städten der gesammte Rettungsdienst in organischem Zusammenhange mit der Feuerwehr steht, eine Einrichtung, welche auch nach den erzielten Erfolgen in hohem Grade Berücksichtigung verdient.

Es ergiebt sich aus dem Vorstehenden, dass der Rettungsdienst sanitäre Hilfe und Hilfe bei elementaren Gewalten umfasst, welche vielfach mit einander zu vereinigen sind, wie z. B. beim Hervorholen Verschütteter aus eingestürzten Häusern oder Ertrinkender aus dem Wasser. Dieses stellt eine Rettung aus der Gewalt der Elemente dar, besonders wenn die Thätigkeit von Erfolg gekrönt war oder ausserdem noch sanitäre Hilfe, Wiederbelebungsversuche oder Verbände nöthig machte.

Das Rettungswesen nun umfasst den gesammten Rettungsdienst und alle diejenigen Vorkehrungen, Massnahmen und Einrichtungen, welche für die bezeichneten Zweige desselben nothwendig und geeignet sind. An dieser Stelle soll hauptsächlich die sanitäre Seite des Rettungsdienstes — im Frieden — erörtert werden, welche, wie eben bemerkt, mehrfach mit der Feuerwehr in Beziehung steht, deren speciell auf diesen Punkt gerichtete Thätigkeit daher, wo es erforderlich erscheint, zur Besprechung gelangt. Die Einrichtungen der Wasser- und Küstenwehr müssen gleichfalls Erwähnung finden, da dieselben in allen Fällen auch mit Geräthen für die häufig dabei nöthige sanitäre Hilfe ausgestattet sind.

Die Schilderung also der sanitären Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen oder kurz der „ersten Hilfe", ihrer Einrichtungen, Aufgaben und Leistungen ist das eigentliche Thema der vorliegenden Arbeit.

Das Rettungswesen ist ein Theil der öffentlichen Gesundheitspflege, welches eine viel grössere Wichtigkeit hat, als bisher, wenigstens in Deutschland, ihm eingeräumt wird. Es ist schwer einzusehen, aus welchem Grunde man ein bedeutungsvolles Gebiet des Sanitätswesens so gering geachtet hat, da einzelne Länder bereits hervorragende Leistungen im Rettungswesen aufzuweisen hatten, als man im Deutschen Reiche — behördlicherseits — noch wenig an die Einrichtung einer wirkungsvollen ersten Hilfe dachte. Dass auf privatem Wege in Deutschland Einiges in dieser Hinsicht geschehen, soll nicht bestritten werden; von

erheblicher Thätigkeit von Seiten der Behörden auf diesem Gebiete war bis vor mehreren Jahren noch nicht viel zu bemerken, wenngleich vielfach Berathungen im Schosse der Behörden über diese Einrichtungen stattfanden, welche jedoch nicht allerorts entsprechenden Abschluss gefunden haben. In Preussen wird durch das allgemeine Landrecht (II. Theil, 17. Tit., § 10) die Polizei verpflichtet, die nöthigen Anstalten . . . . . . „zur Abwendung der dem Publicum oder einzelnen Mitgliedern desselben bevorstehenden Gefahr zu treffen“; in Oesterreich weist das Gesetz vom 30. April 1870 jene Fürsorge der Sanitätspolizei zu. Die Regelung des Rettungswesens ist nicht allein für jedes einzelne Individuum im Gemeinwesen, sondern auch für Unfall- und Lebensversicherungsgesellschaften, Krankencassen und Berufsgenossenschaften von einschneidender Bedeutung.

In den meisten Ländern bestanden in früherer Zeit nur allgemeine Beschreibungen und Verordnungen für die Hilfeleistungen bei plötzlichen Unglücksfällen. Am frühesten von allen Städten richtete wohl Amsterdam 1767 einen praktischen Rettungsdienst ein. Hier gründete CLAUDIUS NOORWTIGH, JACOB DE CLERCQ und I. SCIPION VERMEDE eine Gesellschaft, die die öffentliche Hilfeleistung organisirte, indem sie an öffentlichen Plätzen und in den Apotheken Rettungskästen mit Instrumenten, Verbandzeug, Heilmitteln und einer Anleitung für die Behandlung Verunglückter aufstellte. Die Gesellschaft entschädigte Jeden, der Verunglückte bei sich aufnahm und bezahlte die zugezogenen Aerzte. Jeder Inhaber eines Verkaufsladens für Spirituosen war verpflichtet, bei Tag und Nacht Verunglückte aufzunehmen, und auch heute noch werden in holländischen Städten die Branntweinschänken zur Bergung von Ertrunkenen oder aus dem Wasser gezogenen Bewusstlosen benützt, welche von dort in's Krankenhaus befördert werden. Die zeitlich nächste Einrichtung, von welcher berichtet wird, ist der Service des secours publics in Paris 1772. Die Corps de garde längs der Seine, à la Grenouillère und beim Denkmal Heinrich IV. wurden in der ersten Hilfe unterrichtet. Die erste Organisation eines ärztlichen Nachtdienstes wurde in Paris 1836 vorgenommen. In London wurde 1774 von der Royal human society die erste Hilfe organisirt. Auf Veranlassung von RIVERO wurde in Madrid eine Anzahl von Häusern mit den nöthigen Rettungsgeräthen versehen und in jedem eine Anzahl von Trägern bereit gestellt, welche die Strasse zu durchwandern und zu beobachten hatten, wo Jemand ihrer Hilfe bedurfte.

Auch in Hamburg war bereits im vorigen Jahrhundert (1768) eine Wasserwehr errichtet worden. Von deutschen Städten ist dies wohl die erste gewesen, in welcher in dieser Richtung etwas geschah. In Preussen waren besonders Erlasse und Unterweisungen zur Behandlung verunglückter Personen vorhanden, deren erste in und mit der Instruction des Obercollegium sanitatis 1794 veröffentlicht zu sein scheint. Eine Anweisung zur zweckmässigen Behandlung und Rettung der Scheintodten oder durch plötzliche Zufälle verunglückten Personen wurde auf Veranlassung des königl. Ministeriums des Cultus und der Medicinalangelegenheiten am 4. September 1847, eine Anweisung zur Behandlung Verunglückter bis zur Ankunft des Arztes von E. H. MÜLLER und eine Neubearbeitung 1877 von SKRZECZKA herausgegeben. 1891 hat PISTOR „Die Behandlung Verunglückter bis zur Ankunft des Arztes, Anweisung für Nichtärzte zur ersten Hilfeleistung“ im amtlichen Auftrage neu bearbeitet.

Die Frage des gesammten Rettungswesens tritt in Deutschland in eine neue Phase mit dem Beginne des „Samariterthums“, jener durch FRIEDRICH VON ESMARCH eingeführten Unterweisung von Laien in der ersten Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen. Während der Rettungsdienst an einzelnen Orten in Verbindung mit dem Samariterwesen eingerichtet wurde, wurde er an anderen zu neuem Leben durch dasselbe angefacht; in einzelnen Städten entwickelte sich das Rettungswesen unabhängig von der Thätigkeit des deutschen Samaritervereines. Obwohl jetzt nach 12jährigem Bestehen die Entstehung und Entwicklung der Schöpfung ESMARCH's nicht mehr ganz unbekannt ist, erscheint

es nicht unangebracht, gerade an dieser Stelle die wichtigsten Daten aus der Gründungsgeschichte und der Weiterentwicklung wiederzugeben.

In Deutschland bestehen mehrere grosse Körperschaften, welche vor Allem in Kriegsfällen freiwillige Hilfe zu leisten bezwecken. Es wird ja leider nie möglich sein, dass in einem Kriege nach einer grossen Schlacht genügende Hilfskräfte zum Beistande aller Verletzten sofort zur Verfügung stehen; undenkbar ist es, dass die staatlichen Einrichtungen allein hierfür Sorge tragen können. Hier muss die freiwillige Hilfe eingreifen, deren Dienst jetzt Dank der unermüdlichen Bestrebungen des Leiters des Militärmedicinalwesens Generalstabsarztes v. Coler in gleich musterhafter Weise wie der der staatlichen Hilfe organisirt ist. Diese freiwilligen Helfer bedürfen aber für ihre grossen Aufgaben im Kriege einer geordneten Uebung im Frieden, und mit Recht hebt Esmarch hervor, „dass die Hilfeleistung auf dem Schlachtfelde des täglichen Lebens eine dankbare Friedensaufgabe für die Hilfsvereine“ sei.

In London war 1877 von englischen Johanniterrittern und Aerzten, welche während des Krieges 1870/71 eine umfassende Thätigkeit auf dem Gebiete der Humanität entfaltet hatten, die St. John-Ambulance Association mit dem Ziele begründet worden, im Frieden bei plötzlichen Unglücksfällen bis zur Ankunft des Arztes Hilfe zu leisten. Bei Gelegenheit des internationalen medicinischen Congresses zu London 1881 erfuhr Esmarch vom Leiter der Gesellschaft John Furley deren Entstehung und grossen Erfolge und beschloss, Aehnliches in Deutschland einzurichten. Das Ergebniss der Bemühungen Esmarch's war ein ungeahntes. Im Februar 1882 machte Esmarch den ersten Versuch, seine Mitbürger in der ersten Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen zu unterrichten und erntete so grossen Beifall, dass er Veranlassung nahm, am 5. März 1882 den deutschen Samariterverein zu gründen, dessen Satzungen in ihrer neuesten Form folgenden Wortlaut besitzen:

Zweck des Vereines.

§ 1.

Der Samariterverein hat sich die Aufgabe gestellt, die Kenntniss von der ersten Hilfe in plötzlichen Unglücksfällen unter Laien zu verbreiten durch Errichtung von Samariterschulen.

Darunter wird verstanden die Ertheilung eines Unterrichts in den bis zur Ankunft des Arztes nothwendigen Hilfeleistungen.

Für diese Hilfeleistung werden in erster Linie in Aussicht genommen die Angestellten aller Corporationen, privater oder staatlicher Behörden, Militärs und Seeleute, welche am häufigsten in die Lage kommen können, bei Unglücksfällen zugegen zu sein; es soll aber auch der Unterricht jedem Einzelnen Gelegenheit geben, diejenigen Kenntnisse zu erwerben, durch welche er in oben angedeutetem Sinne sich seinen verunglückten Mitmenschen nützlich erweisen kann.

Der Verein wird zu diesem Zwecke suchen, geeignete Persönlichkeiten zu gewinnen, die den Unterricht im Samariterwesen ertheilen und wird diesen zur Beschaffung der für den Unterricht nothwendigen Schriften, Bilder, Modelle und Verbandgegenstände nach Kräften behilflich sein.

Jedem Theilnehmer an einem Samaritercursus, welcher sämmtliche Vorlesungen gehört und an den Uebungen theilgenommen hat, steht es frei, ein Examen abzulegen; wer dasselbe besteht, erhält ein Diplom, welches ihn als Samariter legitimirt, damit aber zugleich verpflichtet, die Hilfe unentgeltlich zu leisten.

Für aussergewöhnliche Leistungen auf dem genannten Gebiete behält sich der Verein vor, besondere Auszeichnungen und Anerkennungen zu verleihen.

Organisation des Vereines.

§ 2.

Der Samariterverein hat zur Leitung seiner Angelegenheiten als Vorstand ein Comité, welches zur Geschäftsführung aus seinen Mitgliedern zwei Präsidenten, einen Schriftführer und einen Schatzmeister erwählt.

Mitgliedschaft des Vereines.

§ 3.

Die Mitgliedschaft wird erworben durch einen jährlichen Beitrag von im Minimum 1 Mark; lebenslängliche Mitgliedschaft wird erworben durch einen einmaligen Beitrag von 20 Mark.

Besondere Förderung erfuhr der Verein dadurch, dass die hochselige Kaiserin Augusta und nach deren Hinscheiden die Kaiserin Friedrich das Protectorat über denselben übernahm, während Prinz Heinrich den Ehrenvorsitz führt.

Die in der ersten Samariterschule zu Kiel gehaltenen Vorträge, welche ESMARCH unter dem Namen „Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen; ein Leitfaden für Samariterschulen in sechs Vorträgen“ zusammenfasste, sind jetzt in der 12. Auflage erschienen, in mehr als 40.000 Exemplaren verbreitet und 23mal in andere lebende Sprachen übersetzt worden. Der „Katechismus zur ersten Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen“, ein Auszug aus dem Leitfaden, wird zur Erinnerung an die Vorträge in der Samariterschule jedem ausgebildeten Samariter mitgegeben. Derselbe ist auch in Plakatform auf Metallplatten gedruckt erschienen und in vielen Tausenden von Werkstätten und Betrieben und in den Wachhäusern von Hafenplätzen, in Badeanstalten, Landungsplätzen von Schiffen und Boten und an Brücken angeschlagen. In den grössten und kleinsten Ortschaften in Deutschland bildeten sich Samariterschulen und -Vereine, und um in allen eine möglichst gleichmässige Ausbildung der Schüler zu ermöglichen, liess der Verein Lehrmittel zusammenstellen. Auf 6 Wandtafeln sind abgebildet: ein lebensgrosses Skelet, der Körper mit Muskeln, Schlag- und Blutadern, Nerven und Eingeweiden, ein Schema des Blutkreislaufes, ein einfacher Knochenbruch und dessen Heilung, ein complicirter Knochenbruch des Unterschenkels, Verrenkung des Oberarmes und Ellbogens. In den Kisten befindet sich das Material für einige leicht herzustellende Verbände. Ausserdem ist für die Samariterthätigkeit im Hause und öffentlichen Leben die Samariterapotheke oder Verbandkasten vorhanden, welche in kleiner Form 200 Grm. 3%ige Lysollösung, 10 Grm. reines Lysol, 100 Grm. Leinöl, Kalkwasser mit 1% Thymol, 10 Grm. Ammoniakflüssigkeit, 10 Grm. Hoffmannstropfen, 1 Rolle Sublimatwatte, 1 Stück Borlint, 1 Stück entfettete Watte, 1 Blechdose mit Stückenzucker, 5 Tupfer aus Sublimatwatte, 5 grosse dreieckige Tücher, 4 Holzschienen, 1 Scheere, 5 Binden, 1 elastische Binde, 1 Waschbecken, 1 Katechismus enthält. Die grosse Apotheke, die zur Benützung für grössere Betriebe, Eisenbahnen bestimmt ist, enthält die gleichen Mittel in vermehrter Form.

Der gesammte Stoff für den Unterricht in den Samariterschulen wird auf 5 Stunden vertheilt. In der ersten Stunde werden die allgemeinen Thatsachen über den Bau und die Verrichtungen des menschlichen Körpers vorgetragen, es folgen die Verletzungen der Weichtheile, Quetschungen und Verwundungen und deren Behandlung durch den Laien. Die obersten Grundsätze sind stets: „erste Hilfe bis zur Ankunft des Arztes“ und „nur nicht schaden“. Durch die Schilderung der Art und Weise, wie Hautwunden ärztlich behandelt werden, wird eine leichtverständliche Darstellung der modernen Wundbehandlung gegeben. Besonders wird hier das Verhalten bei grösseren Blutungen besprochen. In der dritten Stunde werden die Verletzungen der Knochen, Knochenbrüche, Verrenkungen und Verstauchungen betrachtet, ferner das Verhalten bei Verbrennungen und Verbrühungen auseinandergesetzt. Die vierte Stunde bringt die Besprechung einer Zahl von Unglücksfällen, die zum Scheintode führen können, Ertrinken, Erfrieren, Ersticken, verschiedene Zustände von Bewusstlosigkeit, Vergiftungen. Hier wird besonders das Verfahren der Einleitung der künstlichen Athmung gezeigt und von jedem Zuhörer eingeübt. Die ganze fünfte Stunde wird mit der Darlegung des Transportes Verunglückter zum Arzte ausgefüllt, die Transportmittel und ihre Improvisation werden beschrieben und im Anhange eine Zusammenfassung der hauptsächlichsten Capitel der Krankenpflege und Hygiene gegeben und die wichtigsten Verrichtungen am Krankenbett geschildert. Im Anschluss an jeden Vortrag wird praktisch das, was in jedem gelehrt wurde, geübt.

Die Ausbreitung des Samariterthums ist in Deutschland und im Auslande eine ganz bedeutende. Im Vorwort zur zwölften Auflage seines Leitfadens hebt ESMARCH hervor, „dass der Widerstand, den die Samariterbestrebungen

anfangs in Deutschland erfuhren, sich mehr und mehr verliert". Leider wurde vorzüglich in Berlin dem im April 1882 gegründeten Samariterverein ein heftiger Widerstand seitens der Aerzte entgegengesetzt. Auch das Publicum legt im Verhältniss zur Einwohnerzahl, wie sehr richtig im neuesten Jahresberichte des deutschen Samaritervereines hervorgehoben wird, ein zu geringes Interesse für die Samariterbestrebungen an den Tag. Um so wärmeres Entgegenkommen haben die staatlichen und städtischen Behörden dem Samariterunterricht entgegengebracht, indem zahlreiche Beamte der Feuerwehr, Polizei, Eisenbahn in der ersten Hilfe unterwiesen wurden. Auch privatim wurden von Aerzten in Berlin in Vereinen und Fabriken Curse abgehalten. Da auch viele einzelne Samaritervereine für sich bestehen, ohne mit dem Gesammtverein eine feste Gemeinschaft zu bilden, so ist es schwierig, ein ganz getreues Bild von der Ausdehnung der Samariterthätigkeit zu geben, umsomehr, als diese sich vielfach gar nicht in Form eigener Vereine offenbart, sondern an bereits vorhandene Einrichtungen und Verbände (Sanitätscolonnen, Feuerwehren) angeschlossen hat, was auch durch den Charakter der Bevölkerung und örtlichen Verhältnisse mitbedingt war.

Nicht allein in Berlin, sondern auch in vielen anderen deutschen Städten wurde der Samariterunterricht bei den Beamten eingeführt. Allerdings war auch schon vorher bei den Berufsfeuerwehren Fürsorge für sich ereignende Unglücksfälle getroffen worden, doch war die Ausbildung und Einübung der Mannschaften in den Hilfsleistungen keine sehr planvolle. Von noch grösserer Bedeutung ist der Unterricht, wie leicht ersichtlich, bei den freiwilligen Feuerwehren der kleineren Ortschaften und auf dem flachen Lande, für welche die Ausbildung von Laien in der ersten Hilfe überhaupt von grösstem Nutzen ist, da daselbst ärztliche Hilfe viel schwieriger als in einer grossen Stadt erreichbar ist. Allerdings ist auch hier nicht jederzeit schnellstens ein Arzt auffindbar — wie dies von Einzelnen verlangt wird, welche meinen, dass allerorten, wo Unfälle stattfinden, auch Aerzte stationirt sein müssten, — aber es ist doch immerhin ein Verletzter oder Erkrankter in absehbarer Zeit nach seiner Behausung oder einem Krankenhause zu schaffen — vorausgesetzt, dass brauchbare Transportmittel leicht zur Stelle sind, — wo dann sachverständige Hilfe vorhanden ist. Aber auch in einer grossen Stadt sind die Fälle nicht selten, wo unmittelbar nach dem Unglücksfalle, wenn durch denselben z. B. eine Blutung hervorgerufen ist, die erste Hilfe geleistet werden muss. Hier erweist es sich segensreich, wenn geschickte Laienhände sachgemäss einzugreifen im Stande sind und einen das Leben gefährdenden Blutverlust abwenden können.

Jedoch auch für solche Unfälle, wo nur der Transport des Verunglückten anzuordnen, hat ESMARCH's Lehre grosse Erfolge zu verzeichnen. In richtiger Erkenntniss, dass zu einem brauchbaren, gut geordneten und geleiteten Rettungsdienst ein sachgemäss ausgeführter Transport gehört, widmete ESMARCH die ganze letzte Stunde seines Unterrichtes der Unterweisung in der Beförderung der Kranken und ihrer zweckmässigen Lagerung bei derselben.

So ist es ESMARCH's grosses und unbestrittenes Verdienst, dass er durch Einführung des Samariterunterrichtes versucht hat, für die Fälle der Noth mehr als früher für eine wenigstens einigermassen bewanderte Hilfe zu sorgen, welche bis zur Ankunft eines Arztes die nothwendigsten Massregeln zu ergreifen versteht.

Der Samariter muss sich natürlich stets vor Augen halten, dass er nur im Falle kein Arzt zur Stelle, Hand anlegen, dass er nur die erste Hilfe leisten darf und sofort beim Erscheinen eines Arztes seine Thätigkeit einstelle. Auf diese Punkte wird nicht allein von ESMARCH, sondern auch von allen Autoren stets hingewiesen, welche Schriften über erste Hilfe herausgegeben. Dass bisweilen gegen diese Grundsätze gefehlt worden ist und wird, kann nicht ausbleiben; solche Verstösse Einzelner dürfen aber nicht als Beweismittel gegen einen so grossen und humanen Gedanken benutzt werden. Bei richtiger Handhabung der Samariterthätigkeit soll gerade verhütet werden, was von vielen Aerzten auch noch heute

gegen ESMARCH's Lehre angeführt wird. Die Kenntniss der ersten Hilfe leistet der Curpfuscherei keinen Vorschub. Die Samariter sollen niemals den Arzt vollkommen ersetzen, sondern nur, falls keiner vorhanden, verhindern. dass einem Verunglückten durch Ausserachtlassung oder unrichtiger Anwendung einfachster Massnahmen Schaden geschieht oder sogar sein Leben in Gefahr geräth. Der Samariter soll gerade dafür Sorge tragen, dass bei allen Unfällen möglichst schnell ärztliche Hilfe zur Anwendung gelange. In einer Grossstadt wird es daher häufig geschehen, dass der Verunglückte mit einem Nothverbande durch Laienhand versehen oder auch ohne einen solchen schnell in's Krankenhaus oder in seine Behausung gebracht wird, wohin dann ärztliche Hilfe geholt wird. Ob bei jedem Unfalle sofort an der Unglücksstelle ausgedehnte ärztliche Hilfe zu leisten nöthig oder möglich, hängt ja von der Art des Unfalles selbst und den Ortsverhältnissen ab. In Berlin wurde früher vielfach gegen die Samariterthätigkeit geltend gemacht, dass die Samariter die Verunglückten ganz selbständig verbänden, sie dann, ohne einen Arzt vorher herbeizurufen, in's Krankenhaus sendeten und auf diese Weise die Thätigkeit der Aerzte schädigten. Dagegen ist zu erwidern, dass, wenn kein Arzt schnell zur Hand — aber nur unter dieser Bedingung — der genannte Weg jedenfalls der sicherste und für den Verletzten beste ist, da bis zur Ankunft eines Arztes häufig kostbare Zeit verstreichen kann und der betreffende Arzt vielfach auch mit einem Schwerverletzten nichts Anderes anfangen kann, als ihn, wenn der Nothverband vom Samariter bereits angelegt, vom Platze fortzudirigiren, oder, falls der Verunglückte noch nicht versorgt war, ihn zu verbinden, zu lagern und dann weiter zu befördern.

Die Bestrebungen des Vereines sind nicht auf Deutschland beschränkt geblieben, sondern in allen Culturstaaten, nicht allein in Europa, sondern auch in Asien, Amerika, Australien sind Vereinigungen entstanden, welche im Sinne des Samaritervereines und zum Theil auch mit Hilfe seiner Lehrmittel die Kenntnisse der ersten Hilfe weiter ausbreiten.

Eine Vereinigung mit gleichfalls internationaler Ausdehnung, deren Zweigvereine in der ganzen civilisirten Welt Anhänger, Vertreter und Mitglieder zählt, sind die Vereine vom rothen Kreuz. Ihre Thätigkeit betrifft das Rettungswesen und den -Dienst eigentlich nur indirect, indem die Vereine vom rothen Kreuz ihre Dienste hauptsächlich den Verwundeten und Kranken in Kriegszeiten widmen, während die Samariterthätigkeit zunächst nur für die Friedenszeit berechnet ist. Die Gründungs- und Entwicklungsgeschichte dieser Vereine ist bereits von GURLT und SCHWALBE in ausführlicher Weise an früheren Stellen dieses Werkes bearbeitet worden. Ich werde daher nur die wichtigsten Punkte der Errichtung, welche sich auf das Rettungswesen beziehen, kurz darlegen. Dem Wahlspruche: „Militi pro rege et patria vulnerato“ gemäss bezweckt der preussische Verein zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger nach dem

Statut vom 3. April 1886

1. in Kriegs-Zeiten, im Anschlusse an die königliche militärische Lazareth- und Hospital-Verwaltung, bei der Heilung und Pflege der im Felde verwundeten und erkrankten Krieger mitzuwirken;

2. in Friedens-Zeiten die dazu geeigneten Vorbereitungen zu treffen.

Die Wirksamkeit des Vereines richtet sich mithin darauf:

A. Durch seine Thätigkeit und seine Mittel die für einen Kriegsfall zur Aufnahme, Heilung und Pflege der Verwundeten und Kranken im Felde geeigneten Einrichtungen an Personal und Material vorbereitend zu vervollkommnen und zu verstärken;

B. bei ausbrechendem Kriege die militärischen Sanitätsbehörden und Anstalten mit den ihm zu Gebote stehenden Kräften und Mitteln zu unterstützen.

In der Generalversammlung am 14. December 1868 beantragte Oberstabsarzt SCHMIDT, die nationale Theilnahme für den den Hilfsbedürfnissen des

Krieges zugewendeten Hauptzweck dadurch zu steigern, dass auch die Bereitwilligkeit zur Mitwirkung bei hervorragenden Hilfsbedürfnissen des Friedens zu erkennen gegeben würde und auch im Frieden das rothe Kreuz bei Epidemien und grossen Unglücksfällen seine segensreiche Thätigkeit entfalten sollte. Der Redner schloss seinen Vortrag mit dem Wunsche, dass aus dem damaligen Verein ein „nationaler Hilfsverein für Kriegs- und Friedensgefahr" hervorgehen möchte. Der Verein für letztere Zwecke ist auch gegründet worden, und beide sind, ohne ihre Thätigkeit mit einander zu vereinigen, neben einander bestehen geblieben. Die Friedensaufgabe der Vereine theilt v. Criegern in seinem „Lehrbuch der freiwilligen Krankenpflege" in ergänzende, eigentliche und kriegsvorbereitende Friedensthätigkeit. Während die erstere die dem Kriege nachfolgende Thätigkeit der freiwilligen Hilfe darstellt, haben wir nur die „eigentliche Friedensthätigkeit" der Vereine, welche mit dem Kriege in keinem Zusammenhange steht, zu erwähnen, die Hilfeleistungen bei grossen Unglücksfällen, Eisenbahnkatastrophen, Epidemien (ausserdem beschäftigen sich die Vereine mit Gemeindekranken- und Armenpflege). v. Criegern, der zwar die Friedensthätigkeit der einzelnen Vereine sehr hoch schätzt, meint dennoch, dass diese Wirksamkeit eine gewisse Gefahr in sich birgt, indem die Vereine beim Ausbruch eines Krieges ihrer bisherigen Thätigkeit, welche mehr dem Rettungsdienste gewidmet ist, nicht ohne Weiteres entsagen könnten und auch ferner ihre eigentliche kriegsvorbereitende Thätigkeit vernachlässigen würden. Wir haben oben gesehen, dass Esmarch die Ausübung der ersten Hilfe bei Unglücksfällen im Frieden als Vorbereitung für die Thätigkeit der Hilfsvereine im Kriege für sehr erspriesslich hält.

Aehnlich hatten auch die Ergebnisse der Verhandlungen von Delegirten der der Genfer Convention beigetretenen Regierungen und der Vereine vom rothen Kreuz, welche in Berlin vom 22. bis 27. April 1869 stattgefunden hatten, in den diesbezüglichen Punkten gelautet:

18. Die Hilfsvereine müssen im Frieden von allen Verbesserungen, Erfahrungen und Anregungen im Gebiete des Heilwesens und des Kranken-Verpflegungswesens im Kriege Kenntniss nehmen.

19. Hilfeleistung in den Nothständen des Friedens ist für eine lebenskräftige Entwicklung der Hilfsvereine nothwendig und der Vorbereitung für den Krieg förderlich.

20. Die Hilfsvereine werden im Frieden ihre Kräfte solchen humanen Bestrebungen zuwenden, die ihrer Aufgabe im Kriege entsprechen, der Krankenpflege und der Hilfeleistung in Nothständen, die, wie der Krieg, rasche und geordnete Pflege verlangen.

Wenn also auch die Mitglieder der Vereine vom rothen Kreuz nicht zur Hilfeleistung beim Unfall eines einzelnen Individuums im Frieden einzutreten haben und eintreten können, so waren diese Vereine dennoch an dieser Stelle anzuführen, da sie bei Massenunfällen im Frieden, deren Abhilfe und Linderung ja auch in das Gebiet des Rettungswesens fällt, in Thätigkeit treten.

Als weitere Vereinigungen, welche sich in Deutschland neben ihrer in ihrer Benennung ausgedrückten Wirksamkeit mit der Ausübung des Rettungsdienstes beschäftigen, sind die Sanitätscolonnen zu nennen, welche meistens aus den Mitgliedern der Kriegervereine gebildet sind, und die Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger. Die Mannschaften der ersteren, welche 1887 eingerichtet wurden, sind meistens als Samariter ausgebildet und werden durch Uebungen, Musterungen und Wiederholungscurse stets auf dem Laufenden erhalten. Die Colonnen haben wie die Vereine vom rothen Kreuz den Hauptheil ihrer Thätigkeit im Kriege, und zwar besonders den Krankendienst in der Heimat, auszuüben. Sie entfalten aber jetzt auch im Frieden durch Leistung erster Hilfe eine wirksame und erfolgreiche Thätigkeit. So haben die Sanitätscolonnen in Meiningen das Rettungswesen organisirt, indem sie an kleinen Orten in den Häusern der Geistlichen, Lehrer u. s. w. Rettungskästen aufstellten, sodass die auch in kleinsten Ortschaften vorhandenen Colonnenmitglieder ihre Hilfe im Falle der Noth leisten können.

Die Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger, welche 1886 vom Director des rauhen Hauses zu Hamburg, Wichern, gegründet wurde, giebt jungen Leuten,

die aus irgend einem Grunde für dauernd untauglich für den Militärdienst erklärt sind, dennoch Gelegenheit, ihre Dienste dem Vaterlande zu weihen. Sehr zahlreich ist die Studentenschaft in der Vereinignng vertreten. Es findet ein vorbereitender Unterricht, der dem in den Samariterschulen sehr ähnlich ist, und dann praktische Uebungen in einem Krankenhaus statt. Auf ESMARCH's Vorschlag haben die Mitglieder ihre Kenntnisse im Frieden bei der ersten Hilfe bei Unglücksfällen zu verwerthen und über diese Thätigkeit durch Ausfüllung von Zählkarten genau zu berichten.

Um gleichzeitig Hilfe in Nothständen des Krieges und Friedens zu schaffen, organisirte sich am 11. November 1866 der vaterländische Frauenverein zunächst selbständig, um dann 1887 mit dem Vereine vom rothen Kreuz in Zusammenhang zu treten. Auch dieser Verein hat neben seinen Aufgaben für den Krieg den Zweck, bei grossen Unglücksfällen in Friedenszeiten helfend einzuspringen. Die einzelnen Vereine dieser grossen Vereinigung sind über ganz Deutschland verbreitet; in Kriegszeiten steht dieselbe zur Verfügung des Central-Comité vom rothen Kreuz.

Das Rettungswesen sowohl für auf dem Lande als auf dem Wasser sich ereignende Unglücksfälle und plötzliche Erkrankungen ist in den verschiedenen Culturstaaten und auch in den einzelnen Städten in sehr von einander abweichender Weise geordnet. Dies hat seinen Grund in den verschiedenen Ursachen, welche zur Begründung oder Vervollständigung des Rettungsdienstes geführt haben, und in der Verschiedenheit der Ansichten der leitenden oder doch sich für diese Verhältnisse interessirenden Kreise. So entstanden in den verschiedenen Ortschaften Einrichtungen, welche zum Theil hohes Lob verdienen und zum Muster für andere gedient haben. Natürlich sind die in einer Stadt zur Rettung getroffenen Vorkehrungen nicht ohne Weiteres in eine andere zu übertragen, da die geographischen Verhältnisse, die Art der Betriebe, die Gewohnheiten der Einwohner und viele andere Dinge für jeden Ort besondere Massnahmen erheischen. Ein Platz, welcher am Wasser liegt oder zahlreiche Fabriken hat, bedarf eines anders gestalteten Rettungsdienstes als ein solcher, wo vorwiegend Bergwerke vorhanden. Die Beförderung der Verletzten muss in gebirgigen Gegenden anders hergerichtet werden als an flach gelegenen Ortschaften.

Nachdem ich bereits einmal oben kurz die Wichtigkeit eines sachgemässen Transportes betont, möchte ich an dieser Stelle auf meine an anderem Orte veröffentlichte Arbeit (Encyclopädische Jahrbücher, 1894, IV, pag. 375) hinweisen, in welcher ich gezeigt, dass nicht allein der Krankentransport für's öffentliche Gemeinwesen wichtig, weil die Gefahr der Ansteckung durch Transportmittel eine sehr grosse ist, wie dies auch E. v. ESMARCH-Königsberg in einer jüngst erschienenen Arbeit auseinandersetzt, sondern auch für das einzelne erkrankte oder verletzte Individuum von lebenswichtiger Bedeutung sein kann. Wenn ein Arbeiter einen einfachen Unterschenkelbruch erleidet und durch ungeübte Hände ohne weitere Unterstützung behufs Transports unterwegs in einen schlechten Wagen (Berliner Droschke) gelegt wird, so kann leicht durch die stattfindenden Erschütterungen die Fractur in eine complicirte verwandelt werden. Dass dergleichen Fälle vorkommen, lehrt die Erfahrnng, welche auch zeigt, dass ein solcher Kranker, wenn er in einem ähnlichen Falle mit passender, auch irgendwie improvisirter Stütze versehen, vorsichtig in einem Wagen möglichst ohne Erschütterung befördert wird, einen einfachen Bruch behält und nach einigen Wochen wiederum seiner Beschäftigung nachgehen kann. In gleicher Weise ist der Transport eines Verunglückten mit einer Verletzung der grossen Körperhöhlen oder deren Organe oder eines grösseren Blutgefässes von höchster Bedeutung für das betreffende Individuum. Das Krankentransportwesen ist ein gleich wichtiger — vielleicht noch wichtigerer — Factor für die öffentliche Gesundheitspflege als manche andere Einrichtungen derselben, welche aus Gründen der Mode, bisweilen auch der Industrie, in den Vordergrund des Interesses gerückt werden. Natürlich soll nicht bezweifelt werden, dass der

erste Verband gleichfalls entscheidenden Einfluss auf den Wundverlauf hat. An jenem Beispiel zeigt sich aber mit grösster Deutlichkeit, in wie enger Beziehung zu einander die erste Hilfe mit dem Transportwesen steht, wie beide sich ergänzen und erst durch ihre Vereinigung ein brauchbares Ganzes für das öffentliche Gesundheitswesen erreicht wird. Der gerade in letzter Zeit — auch von gänzlich unberufener Seite — viel missbrauchte Ausspruch v. VOLKMANN'S: „Der erste Verband entscheidet das Schicksal des Verletzten“ ist, wie Verf. mehrfach vorgeschlagen, in den passenderen umzuwandeln: „Der erste Verband und erste Transport entscheiden das Schicksal des Verletzten.“

Ich habe dies nochmals erwähnenswerth gehalten, weil ich jetzt zunächst darlegen möchte, in welcher Weise das Rettungswesen in Städten und auf dem Lande zu gestalten ist, und weil man leicht bemerken kann, dass auf der einen Seite zu viel verlangt wird, während auf der anderen Seite eine Organisirung eines Rettungsdienstes überhaupt für unnöthig erachtet wird, und zwar sind auf beiden Seiten Aerzte und Nichtärzte zu finden. Die Zahl von Aerzten, welche eine Organisation eines Rettungsdienstes überhaupt nicht für nothwendig halten, ist sicherlich nur eine sehr kleine. Bei weitem mehr Aerzte sind dagegen von der Ueberzeugung erfüllt, dass die in einzelnen Städten Deutschlands für Rettungszwecke vorhandenen Massnahmen nicht ausreichend sind. Allerdings sind in den letzten Jahren, wie wir später sehen werden, die Verhältnisse durch das thatkräftige Eingreifen der Aerzte in mehreren grösseren deutschen Städten erheblich gebessert worden. Aber dennoch bleibt viel zu thun übrig, um die geschaffenen Verbesserungen auf der erforderlichen Höhe zu erhalten, noch weiter fortzuführen oder überhaupt erst Einrichtungen zur Rettung Verunglückter in den meisten Städten zu schaffen.

Die zwingenden Gründe für besondere Einrichtungen für das Rettungswesen habe ich bereits eingangs hervorgehoben. Bei der täglichen Arbeit und Thätigkeit sind die meisten Menschen besonders durch die Fortschritte der modernen Technik so vielen Gefahren ausgesetzt, dass auch in Deutschland, wo eine hoch entwickelte Arbeiterschutz- und Unfallversicherungsgesetzgebung vorhanden, jährlich zahlreiche Unglücksfälle geschehen, welche in ihren Folgen nicht nur für den Einzelnen und dessen Familie, sondern in weiterer Hinsicht auch für das Gemeinwesen bedeutungsvoll sind oder werden können.

Ich habe die Zahlen der gewaltsamen Todesarten für die letzten drei Jahre in Berlin, soweit dieselben bis jetzt veröffentlicht sind, in der folgenden Tafel zusammengestellt:

Todesarten	1891	1892	1893
Vergiftung durch Alkohol	13	25	19
„ „ pflanzliche Gifte	1	3	1
„ „ mineralische Gifte	62	66	88
„ „ Gas	5	7	5
Brandwunden	37	55	40
Erfrieren	1	—	6
Ertrinken	118	107	117
Erhängen	184	227	217
Ersticken	44	32	35
Hitzschlag	1	8	? *)
Blitzschlag	—	—	? *)
Explosion	4	1	? *)
Ueberfahren (Maschine)	60	55	45
Sturz, Stoss, Schlag	186	190	175
Schuss	116	112	80
Schnitt u. s. w.	9	8	11
Im Ganzen	841	896	839

*) Die betreffenden Zahlen waren nicht in den Veröffentlichungen des statistischen Amtes angeführt; das Gesammtergebniss wird hierdurch nur ganz unwesentlich geändert.

Nicht allein im Getriebe einer Grossstadt mit erheblichem Verkehr und Fabrikthätigkeit ereignen sich zahlreiche Unfälle. Da nun weder auf dem Lande noch in den Städten die daselbst ansässigen Aerzte zu jeder Zeit zu Hause anzutreffen sind, sondern je nach der Ausdehnung ihrer Beschäftigung oder sonstigen Neigungen sich längere oder kürzere Zeit ausserhalb ihrer Wohnung aufzuhalten haben, so muss die Frage entstehen, in welcher Weise am besten gesorgt werden könne, dass jederzeit ärztliche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen zur Stelle zu schaffen sei. Eigentlich wäre die Regelung dieser Frage für das platte Land nothwendiger, da in den Städten ärztliche Hilfe wohl stets leichter erreichbar ist als auf dem Lande, wo im Ganzen weniger Aerzte wohnen und auch die Krankenhäuser minder zahlreich sind. Andererseits ist aber wegen des stärkeren Verkehres und der zahlreichen Betriebe in den Städten der Rettungsdienst in diesen zuerst zu ordnen, um dann nach den gemachten Erfahrungen ähnliche Einrichtungen mit den nöthigen Abänderungen für das Land zu schaffen.

Für erste Hilfe bei Unfällen (womit ich der Kürze wegen plötzliche Erkrankungen und Unglücksfälle bezeichnen will) in einer grösseren Stadt wird es am besten sein, an verschiedenen, geographisch möglichst gleichmässig vertheilten Punkten Wachen mit dem nöthigen Verband- und Transportmaterial einzurichten. Die „Rettungswache“, wie ich diese mit gut deutschem Namen an anderen Orten bezeichnet habe, enthält mehrere Zimmer, von denen eines als Verband- und Operationsraum, ein kleineres daneben liegendes für möglicher Weise nöthig werdende Unterbringung eines Verunglückten zur Erholung, auch gleichzeitig als Vorrathsraum, und eines zur Unterkunft des Arztes und als Bureau dient. Der Vorrathsraum enthält noch mehrere zusammenlegbare Tragbahren, während in einer Remise zwei Räderbahren und je ein Transport- und Rettungswagen untergebracht sind. Gute Beleuchtung ist selbstverständlich, wenn möglich Badeeinrichtung, Closet und Wasserleitung vorzusehen. Ein Pferdestall mit mindestens zwei Pferden würde die äussere Einrichtung vollenden. Als Personal wären mehrere Aerzte und Wärter, von denen wenigstens je einer Wachdienst hätte, ferner zwei Kutscher und ein Stallbursche erforderlich. Die Ausführung einer solchen Einrichtung setzt aber mehrere Bedingungen voraus. Zunächst ist viel Geld für die Herrichtung und Unterhaltung einer solchen Wache erforderlich, welches leider, wie aus den Berichten der meisten Anstalten ersichtlich, gerade nicht immer für diese Zwecke im Ueberflusse vorhanden zu sein pflegt. Ausserdem aber werden passende Räumlichkeiten auch nicht stets zur Verfügung stehen. Man wird daher genöthigt sein, von obigen idealen Anforderungen verschiedene fallen zu lassen, da in mehreren Städten die Rettungswachen nicht eine so ausgiebige Einrichtung besitzen und — nach den Berichten — ganz gut auskommen. Es wird natürlich stets die Einrichtung den Vorzug verdienen, welche vorzügliche Dienste bei möglichst billigem Betriebe leistet. Aber auch bei diesen Dingen gilt wie überall im Leben der Grundsatz, dass das, was gut, auch theuer ist; und zur Rettung von Menschen aus Gefahr dürfte eigentlich nichts — falls es als gut erprobt und als erforderlich zu betrachten ist — zu theuer sein.

Die Anzahl der Räume und besonders ihre Ausstattung mit Material und der ärztliche Dienst wird sich nach dem vorhandenen Bedürfniss richten müssen, welches aber nur annähernd aus statistischen Aufstellungen zu erkennen ist. Leider ist eine vollständige Unfallsstatistik, wie ich mich überzeugt habe, gar nicht anzufertigen, da in den öffentlichen Statistiken der Städte nur die „Todesfälle durch Unfall“ angegeben sind und die in den Betrieben vorkommenden Unfälle, welche ja sehr sorgsam gesammelt werden, auch nicht alle diejenigen Unfälle umfassen, welche ausserhalb der Betriebe vorkommen. Für die Zahl der letzteren fehlt jeder Anhaltspunkt; desgleichen auch für die Zahl derjenigen Unfälle, bei denen ärztliche Hilfe zu spät und bei denen sie rechtzeitig eintrifft.

Das Instrumentarium in der Rettungswache soll möglichst reichhaltig sein; natürlich soll weise Sparsamkeit hier walten, aber ich halte hier wie überall

auf dem Gebiete des Rettungswesens den Standpunkt der Wiener für richtig, dass es besser ist, dass durch irgend ein Werkzeug oder Vorrichtung einige oder auch nur ein einziger Mensch in einer Reihe von langen Jahren gerettet wird, als dass durch Fehlen dieses einen Geräthes im entscheidenden Augenblick die Hilfe versagt werden muss. Diese Ansicht herrscht bei allen Einrichtungen der Wiener Rettungsgesellschaft vor und entspricht den humanen Gedanken, welche einst MUNDY beseelten. Ausser den Werkzeugen selbst ist ein aseptischer Operations- und Verbandtisch, ein Ruhebett mit Ledertuchbezug, ein Instrumentenschrank und ein Sterilisationsapparat Bedürfniss.

Dass ein Operations- oder Verbandraum nothwendig ist, bedarf keiner weiteren Erörterung. Derselbe muss hell, geräumig und heizbar sein; die Wände haben Oel- oder Emaillefarbenanstrich, Wasserleitung, genügende Waschvorrichtung ist vorzusehen. Da die sonstige Einrichtung eines solchen Raumes bereits geschildert, kann sogleich das nebenliegende zur Aufbewahrung der Vorräthe und Erholung berechnete Zimmer beschrieben werden. Dieses Erholungszimmer halte ich für dringend nothwendig, da, obwohl nur die erste Hilfe auf der Wache geleistet werden darf, dennoch es öfters geschehen kann, dass nach einer Narkose oder nach dem Unfalle selbst der Kranke sich nicht sogleich in transportfähigem Zustande befindet. Da derselbe aber nicht im Operationszimmer, in welches neue Kranke gebracht werden, auch nicht im Zimmer des Arztes bleiben kann, so muss dieser besondere Raum vorhanden sein, in welchem ausserdem Verbandstoffe und mehrere zusammenlegbare Tragbahren aufbewahrt werden können. Das Zimmer für den Arzt enthält die nothwendigsten Einrichtungsgegenstände zum Wohnen und für das Bureau, Fernsprecher (eventuell Telegraphenleitung). Ein besonderes Zimmer für einen Wärter ist nicht nothwendig, da derselbe in der Zeit, wo er sich auf der Wache befindet, sich im Operationszimmer aufhalten kann.

Von der Art und Zahl der Transportmittel hängt die weitere Ausdehnung der Wache ab. Ich gebe daher die für eine solche im Allgemeinen nothwendigen Beförderungsmittel an und verweise auf diese mit um so grösserem Nachdruck, als bei der Lösung der Frage des Rettungswesens in Deutschland gewöhnlich der Standpunkt festgehalten wird, dass mit Einrichtung von Verband- und Operationsplätzen bereits genügend — Einige behaupten mehr als genügend oder sogar zu viel — für die erste Hilfe gesorgt sei. Es werden ja auch zuweilen einige Transportmittel angeschafft, aber im Grossen und Ganzen wird die Beförderung des Verletzten oder Erkrankten von der Unfallstelle nach der Verbandstation, seiner Behausung oder in's Krankenhaus oder von seiner Wohnung in letzteres dem Zufall oder irgend einer Droschke überlassen. Für die Beförderung innerlich — besonders ansteckender — Kranker sind jetzt meistens eigene Krankenwagen vorhanden, in Berlin ist jetzt auch die Beförderung Verunglückter in ein etwas anderes Stadium getreten. In Oesterreich-Ungarn ist beim gesammten Rettungsdienst das Transportmittel in den Vordergrund des Interesses gerückt, und überall wo ein Verbandkasten vorhanden, ist sicherlich mindestens eine Tragbahre aufgestellt. Auch bei unserem Heere, wo besonders die Verwundungen im Felde eine erste Hilfe erheischen, ist dem Transportwesen die bedeutende ihm gebührende Rolle zugewiesen, und die sanitären Einrichtungen unseres Heeres haben denen der meisten anderen Völker als Muster gedient. PORT, der berühmte Meister der Improvisation, zeigt an zahlreichen Beispielen, in wie mannigfaltiger Weise man gerade im Falle der Noth Transportmittel aus anderen Zwecken dienenden Gegenständen herzustellen vermöge und widmet gleichfalls dem Transporte Verletzter eine eingehende Besprechung. Obwohl die Kenntniss der Improvisation des Transportes in hohem Masse wünschenswerth erscheint, da es natürlich besser ist überall mit möglichst einfachen Mitteln auszukommen, und es ja auch geschehen kann, dass bei ganz besonders grossen Unfällen die vorhandenen Beförderungsmittel nicht ausreichen, so ist dennoch in geordneten Verhältnissen Sorge zu tragen, dass eine bestimmte Anzahl wohl ausgerüsteter Transportmittel vorhanden ist. Dreierlei

Arten sind zur Aufstellung in einer Wache erforderlich: Tragbahren, Räderbahren, Transport- und Rettungswagen. Sollten die vorhandenen Mittel nicht ausreichen, so wäre von den Wagen Abstand zu nehmen und statt dessen nur die Räderbahre einzustellen, oder wenn auch diese nicht erhältlich, so müssten einige Tragbahren, welche ja zu sehr billigen Preisen zu beschaffen, ausreichen. In allen Städten, wo man z. B. auf den Polizeiwachen zahlreiche Rettungsposten einrichtete, Wien, Paris etc., hat man immer je eine einfache Krankentrage zu dem Verbandkasten hinzugesellt. Ich habe bereits in meiner oben erwähnten Arbeit den inneren und äusseren Bau der verschiedenen Transportmittel und ihren Werth für die einzelnen Ortschaften eingehender geschildert und auch einzelne derselben abgebildet. Mehrere andere der in Wien gebräuchlichen Wagen, welche zahlreichen Städten zum Muster gedient, sollen an dieser Stelle noch veranschaulicht werden.

Fig. 38.

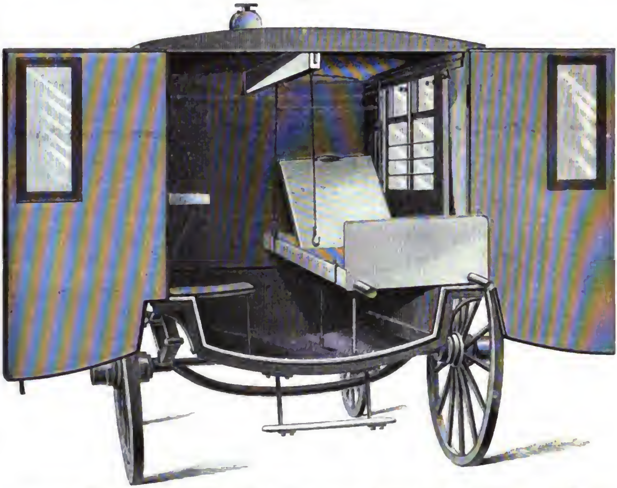


Rettungs- und Transportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft (geschlossen).

Die Figuren 38—40 stellen die Rettungswagen (wie dieselben z. B. bei der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft im Gebrauche sind) dar. Dieselben begeben sich auf Meldung des Unfalls mit Begleitmannschaft, Arzt und Wärtern sowie den nöthigen Verbandmaterialien zur Unfallsstelle und bringen den Verunglückten, nachdem sie ihn versorgt, sogleich in Sicherheit. In welcher Weise die erste Hilfe stattfindet, richtet sich nach dem vorliegenden Falle. An die Besonnenheit und Geschicklichkeit des Helfenden, besonders auch in der Improvisation werden, auf diesem Gebiete hohe Anforderungen gestellt. Stets soll der Grundsatz sein, den Verletzten oder Erkrankten schnell zu helfen und sie dann so schnell als möglich in's Krankenhaus oder in ihre Behausung zu schaffen. Auf der Unfallsstelle selbst, z. B. auf offener Strasse, auf einem Neubau, wird ebensowenig eine längere ärztliche Behandlung stattfinden können wie etwa bei einem Verwundeten in der Schlachtlinie. Mit den Verhältnissen im Kriege sind in vieler Beziehung auch die Un-

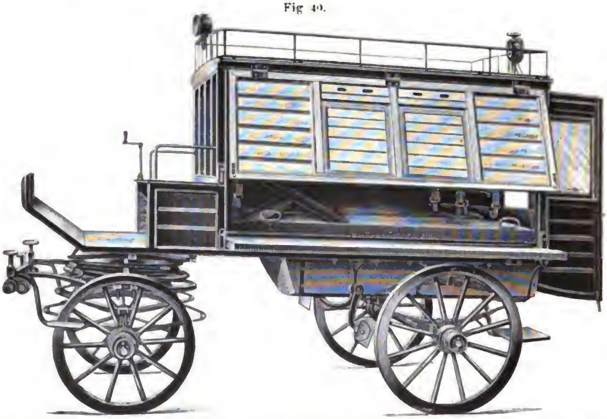
glücksfälle im Frieden vergleichbar. Nur treten letztere glücklicher Weise nicht in so grosser Massenhaftigkeit und überhaupt unter so schwierigen Verhältnissen auf.

Fig. 39.



Rettungs- und Transportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft (hinten geöffnet).

Fig 40.



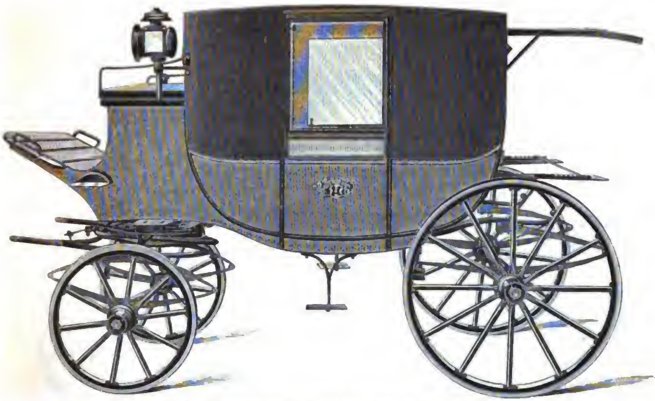
Rettungs- und Transportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft (seitwärts geöffnet).

In trefflicher Weise hat dies auch SCHIMMELBUSCH in seiner „Anleitung zur aseptischen Wundbehandlung" ausgeführt, in deren Vorrede ERNST V. BERGMANN

erwähnt, dass sie eine Zusammenfassung seiner und seiner Schüler Arbeiten auf dem betreffenden Gebiete darstelle. Es heisst daselbst: „Der Arzt, welcher zu einem Verletzten gerufen, hat in der Regel nur die Aufgabe, alle unnöthigen und schädlichen Manipulationen von der Wunde fernzuhalten und den Patienten mit einem Nothverbande nach dem nächsten Hospital zu dirigiren." Diese Definition der „ersten Hilfe" von Seiten des Berliner Chirurgen ist von ganz besonderem Interesse.

Im Inneren des Wagens kann ein Verletzter liegend und mehrere sitzend, wie Figur 39 zeigt, befördert werden. An den Innenwänden der Wagen sind Taschen zur Aufbewahrung von Verbandzeug und Arzneimitteln angebracht. Den Vorschlag von Retslag, im zur Unfallstelle fahrenden Rettungswagen einen Operationstisch aufzustellen, um dann auf der Fahrt sofort dringende Operationen vorzunehmen, halte ich für zu weitgehend, da grössere Operationen erst in den Krankenhäusern, beziehungsweise Rettungswachen, welche von keiner Stelle der Stadt sehr weit entfernt sein dürfen, auszuführen sind. Für besser Situirte sind die Wagen in Berlineform (Fig. 41 und 42) vorhanden, bei denen entweder die

Fig. 41.



Krankentransportwagen in Berlineform, hinten zu öffnen (Modell der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft).

Hinterwand hochgeschlagen oder eine Seitenwand auf- und niedergeklappt wird, um die Trage mit dem Kranken einzuladen. Letzteren Wagen ist äusserlich wenig oder gar nichts von ihrer Bestimmung anzusehen. Beide Arten von Wagen werden natürlich in Wien auch zur Beförderung innerlich Kranker benützt, jedoch werden Personen mit ansteckenden Krankheiten in besonderen Wagen transportirt. Die Rettungsgesellschaft befördert eigentlich nur Kranke und Verletzte bei Unfällen, hat sich aber später genöthigt gesehen, das allgemeine Transportwesen auch in den Bereich ihrer Thätigkeit zu ziehen, und vom 9. December 1881 bis zum 30. April 1895 35.948 Krankentransporte ausgeführt.

Wie die Besichtigung der Abbildungen ergiebt, werden in Wien die Bahren mit den Verletzten im Innern der Wagen an von der Decke herabhängenden Gurten aufgehängt. Ueber diese Befestigungsart muss ich noch einige theoretische Erörterungen anfügen.

Die Bewegungen eines Körpers im Raum verlaufen im Allgemeinen gradlinig oder drehend. Alle bei einem Krankentransport vorkommenden Er-

schütterungen des Patienten setzen sich aus genannten Bewegungen, beziehungsweise aus Resultanten dieser Bewegungen zusammen, indem statt der Richtung zweier oder mehrerer einen Körper gleichzeitig bewegenden Kräfte die in der Richtung der Componente wirkende Kraft (nach dem Gesetze des Parallelogramms der Kräfte) in die Erscheinung tritt.

Die gradlinigen Bewegungen finden in der Richtung der drei Coordinaten des Raumes statt. Demnach sind die bei einem Krankentransportwagen vorkommenden Bewegungen zusammengesetzt aus (s. Fig. 43):

1. senkrecht gerichteten Bewegungen (Richtung BB^1), Federbewegungen des Wagens (Blattfedern) (der technische Ausdruck für diese Bewegung eines Wagens ist Wogen);

2. wagerecht gerichteten (AA^1) Bewegungen (technisch Zucken). Dieselben bestehen aus:

a) unbeabsichtigtem Spiel der Federn, welches durch Dehnung einseitig befestigter Federn bedingt ist,

b) ungleichmässiger Geschwindigkeit der treibenden Kräfte,

c) Unebenheiten des Weges,

Fig. 42.



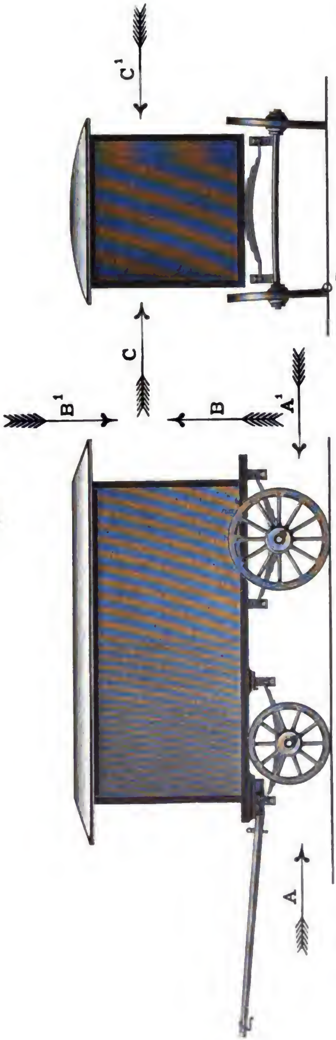
Krankentransportwagen in Berlineform, seitlich zu öffnen (Modell der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft).

welche letztere beide eine ungleichmässige Beschleunigung des Fahrzeuges bedingen;

3. horizontal gerichteten (CC^1) Bewegungen (technisch Wanken), welche senkrecht zur Richtung der vorigen verlaufen. Diese setzen sich theoretisch aus einzelnen Drehbewegungen zusammen, deren Drehpunkt D an der Berührungsstelle des Rades mit dem Erdboden gelegen ist; praktisch können sie als horizontale gradlinige Bewegungen angesehen werden.

Die Drehbewegungen finden um die drei Coordinatenachsen des Raumes statt. Die Drehbewegungen des Krankentransportwagens gehen um dessen Schwerpunkt vor sich, welcher den Schnittpunkt der drei Coordinaten darstellt. Die Lage des Schwerpunktes schwankt je nach der Belastung des Wagens. Die Drehbewegungen erfolgen also:

Fig. 43.



1. um die Längsachse (diese waren bereits in der dritten Gruppe der gradlinigen Bewegungen erwähnt);

2. um die auf der Längsachse senkrecht stehende Wagerechte (technisch als Nicken bezeichnet);

3. um die auf der Längsachse senkrecht stehende Vertikale (Schlingern).

Die Uebertragung der Erschütterungen des Wagens auf den zu befördernden Menschen wird principiell dadurch verhindert, dass der zu transportirende Körper entschieden elastisch im Raume angebracht wird. Die bisher bekannten und angewendeten Mittel haben die gradlinig erfolgenden Erschütterungen wohl verringern können, aber nicht genügend die in Folge der Drehbewegungen auftretenden Schwankungen berücksichtigt, zu deren Einschränkung es erforderlich wäre, die Last dem Schwerpunkt des Wagens möglichst zu nähern. Aus praktischen Gründen ist dieses nicht immer ausführbar, so dass andere Mittel zur Erreichung der Abschwächung der durch Drehung hervorgerufenen Stösse ersonnen werden müssen, da alle Erschütterungen für Verletzte und innerlich Schwerkranke (z. B. mit Blutungen aus inneren Organen) nicht nur unangenehm, sondern sogar gefährlich werden können.

Beim Heere hat man diese Uebel in Eisenbahnwagen auf verschiedene Art zu beseitigen gesucht, indem man die Krankentragen auf am Fussboden befestigten Blattfedern aufstellt (Grund'sches System) oder an der Decke aufhängt, und die Tragen seitlich durch Ringe, welche auf in die Wand geschraubten Haken liegen, festhält (Hamburger System). Die an Friedenskrankenwagen angebrachten Gummiüberzüge der Räder können die Stösse im Innern des Wagens nicht viel lindern. Es wird der ganze Wagen dadurch

wie ein Ball emporgeworfen, die Erschütterung dem im Wagen Befindlichen aber immer noch stark genug mitgetheilt. Allerdings sind die Gummibeläge sehr angenehm, da sie das Geräusch, welches der Wagen beim Fahren verursacht, für den Kranken verhüten und aus diesem Grunde am Krankenwagen nicht gut zu entbehren. Diesen richtigen Grund für die Anbringung von Gummibelägen an den Wagenrädern habe ich übrigens nur an einer Stelle der mir zugänglichen Arbeiten, im Bericht der Bremer Feuerwehr von 1894, erwähnt gefunden.

Eine erhebliche Neuerung hat auf dem Gebiete des Krankentransportwagenbaues Merke vom Moabiter Krankenhause in Berlin eingeführt. Die Krankentrage wird im Wagen auf einer Bühne aufgestellt, welche an dicken, von der Decke herabführenden Drähten, die am Ende starke Federn besitzen, hängt. Während hierdurch die gradlinigen senkrechten Schwankungen gehemmt werden, werden die in gradliniger wagerechter und querer Richtung erfolgenden Stösse durch federnde Puffer aufgehalten, welche an den Enden der Bühne befestigt sind und sich einestheils gegen die Wagenwand und andererntheils nach dem Innern des Wagens gegen kurze Holzpfosten anlegen. Wie ersichtlich, wird der Einfluss der Drehbewegungen des Wagens auf den Kranken durch diese Einrichtung nicht verringert. Im Inneren dieser Wagen sind zwei aufklappbare Sitze für die Begleiter oder sitzende Verunglückte, ein Raum unter dem Kutscherbock für einen Verbandkasten, ferner elektrische Beleuchtung (durch Accumulator), welche gleichzeitig die beiden Wagenlaternen und einen Scheinwerfer zur Beleuchtung für weitere Entfernung versorgt, Linoleumbezug des Fussbodens zum Abwaschen mit Oeffnungen zum Ablaufen der Flüssigkeit vorgesehen. Die Bauart dieser Wagen, von denen mehrere in den Berliner Unfallstationen bereit gestellt sind, stellt also in gewisser Beziehung einen Fortschritt gegen die bisherige Form der Transportwagen dar, umsomehr, als auch äusserlich die Form der Berline möglichst beibehalten und nur der abgerundete Untertheil derselben zu einer viereckigen Kastengestalt ausgearbeitet ist. Es ist nur ausser der mangelnden Verminderung der Wirkungen der Drehbewegungen des Wagens auf den Kranken das Bedenken gegen den Wagen zu erheben, dass sein Inneres wohl nicht vollkommen zu desinficiren sein wird. Diese Desinfection ist nicht allein nach dem Transport eines mit einer ansteckenden oder inneren Erkrankung Behafteten erforderlich, sondern sollte auch nach Beförderung eines jeden Verletzten stattfinden, da derselbe zu einer Haushaltung gehören kann, in welcher gerade ansteckende Erkrankungen herrschen. Da dann die Möglichkeit vorliegt, dass die Krankheitskeime mit den Kleidern des Verunglückten in den Wagen gelangen können, so ist dadurch Gelegenheit zur weiteren Uebertragung der betreffenden Krankheit geboten. Aus diesem Grunde ist auch die Unterscheidung des Transportwesens in ein solches für Verletzte und innere ansteckende Kranke anzufechten. Man kann nicht wissen, woher ein auf der Strasse plötzlich Erkrankter oder Verletzter kommt, daher desinficire man lieber den Wagen nach jedem Transport, als dass man den Nachfolger der Möglichkeit einer Ansteckungsgefahr aussetzt. Für diese meine Forderung finden sich Anhänger: im Bericht der Budapester Rettungsgesellschaft vom Jahre 1894 wird mitgetheilt, dass „die Fahrzeuge nach jedem Transport eingehend desinficirt“ werden. Wenn Rousselet erwähnt, dass die Krankentransportwagen der Polizeipräfectur in Paris nach jeder Benützung vor Ausführung eines neuen Transportes desinficirt werden (es werden hier nur Kranke transportirt, deren Leiden unabweisbare Aufnahme im Krankenhaus erfordert), so ist dem beizustimmen. Eine Nothwendigkeit jedoch, dass auch die Pferde (und in welcher Weise?) desinficirt werden, wie es in jenem Aufsatze heisst, ist vorläufig noch nicht erwiesen.

Ueberdies ist die Desinfection eines Krankenwagens, sofern derselbe entsprechend eingerichtet ist, wie Petri's und Prausnitz' Versuche an Eisenbahnwagen bewiesen, leicht und ohne grosse Kosten auszuführen. Ich gedenke demnächst über einige zweckmässige Abänderungen des von Merke angeregten

Systems berichten zu können, durch welche der Einfluss der gradlinigen und Drehbewegungen des Wagens verringert, und dieser selbst vollständig sicher zu desinficiren sein wird. Zu erwähnen ist noch, dass eine Bremse am Wagen, mittels welcher derselbe in verkehrsreichen Strassen jederzeit schnell angehalten werden kann, und Heizungsvorrichtung im Inneren vorhanden sei.

Die Räderbahren, deren man sich am besten zu bedienen hätte, sind Tragbahren, welche auf einem Rädergestell ruhen und von diesem abgenommen werden können. Die seit längeren Jahren verfertigten Modelle sind sehr zahlreich und viele recht brauchbar, jedoch eignen sich Räderbahren nicht zum Transport für weitere Entfernungen.

Sowohl die Wagen als die Bahren können durch verschiedene treibende Kräfte bewegt werden. Für erstere sind Pferde wohl am zweckmässigsten, aber auch am theuersten, da dieselben ausser der Anschaffung noch erhebliche Kosten für Erhaltung und Bedienung erfordern. Man hat in neuerer Zeit daher versucht, verschiedene Motoren zum Fortbewegen der Wagen zu verwenden. Petroleum- und Benzinmotoren, welche auch in französischen Schriften für diese Zwecke erwähnt werden, sind sehr kostspielig, nicht geruchlos und haben stossende Bewegungen, so dass sie zum Gebrauch für das Rettungswesen sich nicht recht eignen. Accumulatoren sind zu schwer, um zur schnellen Fortbewegung der Wagen zu dienen. In St. Louis verkehrt seit Anfang dieses Jahres auf den Geleisen der elektrischen Strassenbahn auch ein Krankentransportwagen, wohl der erste mit elektrischem Betrieb. Möglicherweise sind Tretmotoren für diese Zwecke geeignet. Räderbahren werden durch einen oder zwei Menschen in Bewegnng gesetzt. In England hat man den naheliegenden Gedanken verwerthet, die Bahre zwischen zwei Velocipeden zu befestigen, so dass die beiden Begleiter neben derselben fahren und auch dem Kranken eine Handleistung gewähren können. Auf den gleichen Gedanken wird bereits in der 1892 erschienenen Arbeit von ROUSSELET: *Les secours publics* aufmerksam gemacht, welcher daselbst mittheilt, dass der Graf von BEAUFORT angeregt habe, für den Krankentransport ein *„brancard vélocipède“* zu versuchen. Ein deutsches Modell erscheint weniger zweckmässig. Ob die Tretradbahre für Rettungswachen in Städten von Vortheil, ist zweifelhaft, da für ihre Benützung gute Wege und möglichst geringer Verkehr wünschenswerth erscheinen. Auch ist es für den begleitenden Arzt, der zur Unfallstelle gerufen wird, immerhin schwierig, selbst den Verletzten activ mit fortzubringen. Für die Beschleunigung ausserhalb der Wache zu leistender Hilfe ist das Velociped von Werth und wird zu diesem Zwecke auch in Frankfurt a. M. von Heilgehilfen benützt. Man wird eben im betreffenden Falle das Transportmittel wählen, welches schnell und sicher zu befördern geeignet ist.

Ob Kutscher und Stallburschen für die Rettungswache nöthig, ergiebt sich nach dem eben Gesagten aus der Einrichtung mit Transportmitteln.

Die Zahl der für den Wachdienst zu verwendenden Aerzte und Wärter richtet sich nach der gesammten Diensteinrichtung, und wohl umgekehrt auch diese nach der Zahl der Aerzte. Die Ansichten über die nothwendige Zahl der Helfer auf den Wachen sind verschieden, wie auch die Meinungen über die Zahl und Art der Transportmittel, der übrigen Einrichtungsgegenstände und über die Errichtung von Wachen überhaupt sehr getheilte sind. Steht für jede Wache eine grössere Zahl von Aerzten zur Verfügung, so können dieselben den Dienst auf der Wache nach bestimmten Stunden unter sich vertheilen, im anderen Falle müssten zwei oder drei Aerzte sich in 24 Stunden ablösen. Aerztliche Hilfe sollte stets auf der Wache vorhanden sein. Von Wärtern brauchten nur zwei Dienst zu thun, welche sich nach 12 Stunden jedesmal abzulösen hätten. Von grossem Vortheil wäre es, wenn mehrere Aerzte, wie es jetzt in Wien der Fall ist, auf der Wache anwesend sein könnten, damit möglichst niemals die Wache von Aerzten entblösst ist. Wenn auch der letzte Arzt geholt, können die gleichfalls nach bestimmter Reihenfolge stets vorher bestimmten, ausserhalb, aber

in der Nähe der Wache wohnenden Aerzte zur Dienstbereitschaft herangezogen werden. Jedoch ist eine nur als Aerztenachweisbureau dienende Anstalt wohl auch nicht als Rettungswache anzusehen, wenn tagsüber nur ein Heilgehilfe vorhanden, der für bestimmte Stunden vorgemerkte, in der Nähe wohnende Aerzte im Falle der Meldung eines Unfalles benachrichtigt. PISTOR meint über solche Wachen: „Mir erwecken alle jene Wachräume, welche ärztliche Hilfe nachweisen, den Verdacht, dass Privatinteressen im Spiele sind, sobald lediglich ein oder zwei Aerzte zum steten Dienst auf den Ruf des betreffenden Heildieners bereit sind.“ Es kann durch dieses Dienstverfahren kostbare Zeit verloren gehen, wie leicht an Beispielen zu beweisen ist. Wenn eine Anzahl von Aerzten im nahen Umkreise einer Rettungswache wohnt, so muss jeder derselben Fernsprechanschluss, der wohl jetzt in den meisten grösseren Städten vorhanden, besitzen, damit schnelle Verständigung erfolgen kann. Wird auf der Wache ein Unfall angezeigt, oder kommt ein Verunglückter zur Wache, so hat der anwesende Wärter den in der betreffenden Stunde bestimmten Arzt zu benachrichtigen, der sich dann zur Wache oder Unfallstelle begiebt. Bei diesem Verfahren sind verschiedene Unzuträglichkeiten möglich, welche für einen Schwerverletzten oder -kranken verhängnissvoll werden können. Es ereignen sich häufig Störungen im Fernsprechbetrieb; ferner muss der Arzt, welcher während des Wachdienstes in seiner Wohnung zu verbleiben hat, um des Rufes der Wache gewärtig zu sein, von anderer Seite zufällig an ihn ergehende eilige Meldungen von Erkrankungen und Unfällen ablehnen und kommt in eine ärgerliche Lage, wenn er möglicher Weise dann von der Wache aus gar nicht gerufen wird. Auch in Wien sind seit dem 26. Juni 1894 nur Aerzte für den Dienst auf der Wache angestellt, während früher freiwillige Retter, d. h. Mediciner der älteren Semester, den Dienst versahen. Der Nachtheil dieser Einrichtung, welche z. B. noch in Budapest vorhanden ist, besteht darin, dass die freiwilligen Retter sich nur nebensächlich mit dem Dienste befassen können, während angestellte Helfer, und zwar Aerzte, denselben als ihren Beruf auszuüben haben.

Die Hilfe muss auf und ausserhalb der Wache schnell geleistet werden; schnelle Hilfe, doppelte Hilfe. Für beide Fälle sind gut functionirende Beförderungsmittel von hohem Werthe, welche im ersteren Falle den Kranken zur Wache, im anderen den Arzt zur Unfallstelle befördern. Zu diesem Zwecke muss auch ein eigener Meldedienst eingerichtet sein. Geschieht ein kleines oder grösseres Unglück in einem Betriebe, auf offener Strasse, so wird die Wache telephonisch in Kenntniss gesetzt, was am Tage von einem in der Nähe befindlichen Apparat aus geschehen kann. Will man, was am besten ist, die Art dieser Benachrichtigung auch nicht dem Zufall überlassen, so sind in entsprechenden Entfernungen „Unfallmelder“ aufzustellen, wie solche in amerikanischen Städten mit Erfolg benützt werden, und wie sie vom Aerzteverein von West-Berlin auch zur Einführung in der deutschen Reichshauptstadt empfohlen wurden. Die Meldungen von Feuern geschehen hier in zahlreichen Fällen durch 103 auf der Strasse und im Flur verschiedener Häuser öffentlich angebrachte Feuermelder, Ausserdem sind die meisten städtischen und staatlichen Gebäude mit Feuermeldern für eigene Zwecke versehen. In amerikanischen Städten haben die Feuermelder Fernsprechanschluss, während sie in Berlin telegraphisch mit der nächsten Feuerwache verbunden sind. Der Wagenzug begiebt sich auf die Meldung zum betreffenden Apparat und erfährt dort, wo das Feuer vorhanden. Im Ganzen sind 363 Stationen (auch auf den Polizeirevierbureaux) mit 393 Apparaten am 31. December 1893 in Berlin aufgestellt gewesen. Vielleicht ist das System der telegraphischen Meldung der telephonischen vorzuziehen, weil letztere bei grossem Verkehr und Geräusch auf der Strasse wohl schwer verständlich zu machen ist. Ein neuer Apparat, die VOGEL'sche Signalsäule, welche demnächst für die Alarmirung der Sanitätswache der freiwilligen Sanitäts-Hauptcolonne München auf einem belebten Platze aufgestellt werden soll, wird vielleicht diesem Uebelstand abhelfen,

indem der Fernsprechapparat in einer Säule angebracht ist und erst nach Eintritt und Schliessung der Thür derselben benutzt werden kann. Die im Innern angebrachte Beleuchtung wirkt nach aussen durchleuchtend. Sind besondere Rettungswachen in einer Stadt vorhanden, so könnte am Melder ein Umschalter angebracht werden, dessen verschiedene Einstellung den Ruf nach Hilfe nach Bedarf nach der nächsten Rettungs- oder Feuerwache übermitteln würde. Die gleiche Einrichtung würde sich auch bewähren, wenn, wie in Chicago, Rettungs- und Feuerwachen in gemeinsamen Räumen mit der Polizeiwache untergebracht sind, indem durch Umschaltung ein anderes Zeichen für die Feuer- und Rettungswache gegeben werden kann.

Die für jeden einzelnen Zweig der Krankenpflege wichtige Kunst des Improvisirens ist auch für den Rettungsdienst von hoher Bedeutung. Es zeigt sich gerade dann die Umsicht des Retters, wenn derselbe zu einem Verletzten nicht mit allen Geräthen und Werkzeugen einer gut eingerichteten Klinik kommt, sondern selbst aus den eben vorhandenen Geräthschaften etwas herstellen oder mitgebrachte Gegenstände für den vorliegenden Fall verändern muss. Esmarch hat in seinem Leitfaden zahlreiche Fingerzeige für diese Technik angegeben, und Port hat in Deutschland dieselbe zu einem eigenen Studium erhoben. Letzterer betont zwar ausdrücklich, er sei nicht der Meinung, „dass man sich in Friedenszeiten ausschliesslich auf das Improvisiren verlassen sollte," jedenfalls aber ist es für den Arzt und Laien wichtig, im Nothfalle sich zu helfen zu wissen, denn auch hierdurch wird die Schnelligkeit der Hilfe mehr gefördert, als dass man abwartet, bis der nothwendige Gegenstand herangeschafft wird.

Vermag sich der Verunglückte oder Erkrankte nicht zur Wache zu begeben, so muss auf die betreffende Meldung sogleich der diensthabende Arzt mit Wärter und Verbandzeug zur Unfallstelle eilen, mag sich dieselbe in einem Hause, auf der Strasse, Fabrik, Anstalt oder sonst irgend einem ausserhalb der Wache belegenen Orte befinden. Es darf stets nur die erste Hilfe geleistet werden, jede fernere Behandlung oder Behandlung nicht dringlicher Fälle ist streng abzulehnen; in den Satzungen fast aller Rettungsgesellschaften ist dies ausdrücklich mehrfach vermerkt, und bei einigermassen vorhandener Willenskraft der betreffenden Aerzte wohl auch durchzuführen. Man hat, um zu verhüten, dass eine solche Wache als Poliklinik missbraucht würde, in Berlin zuerst in den alten Sanitätswachen nur Nachtdienst eingeführt. Einzelne Wachen hatten auch vollständigen Tagesdienst, andere nur zu Zeiten, wo erfahrungsmässig die Aerzte selten zu Hause zu treffen sind. Damit wurde erreicht, dass die Wachen zum Theil Nachtpolikliniken wurden, und anderentheils wurde übersehen, dass der grösste Theil der Unfälle am Tage, wo der Wagenverkehr und Fabriksbetrieb weit bedeutender wie in der Nacht ist, geschieht. Ein Theil der Sanitätswachen ist seit dem vorigen Jahre zu Nebenstationen der „Unfallstationen" umgewandelt und hat Tages- und Nachtdienst, während der andere Theil seinem alten Grundsatze wohl weniger aus Mangel an Einsicht als an Mitteln treu geblieben ist. Hoffentlich gelingt es auch hier, bald Abhilfe zu schaffen und wenigstens in den Stunden von 9—2 und 4—7 Uhr auch am Tage einen Arzt auf den Wachen einzustellen. Auch in Leipzig, wo die Wachen früher nur am Tage geöffnet waren, ist seit 1890 Tages- und Nachtdienst eingeführt.

Nachdem der Verunglückte oder Kranke versorgt, wird er zum Transport fertig gemacht und nach dem Krankenhaus oder seiner Wohnung, falls er nicht in dieser war, befördert.

Dass nur Heilgehilfen oder geprüfte Samariter zum Dienst auf der Wache anwesend sind, welche die erste Hilfe in der Wache leisten oder bei erheblichen Unfällen einen Arzt telephonisch herbeirufen, was sie auch bei allen Begebenheiten ausserhalb der Wache thun müssen, ist, wie oben auseinandergesetzt, nicht für eine grössere Stadt ausreichend. Man wird auch durch solche Einrichtungen den Missbrauch einer Rettungswache nicht gänzlich verhüten können. Die Verpflichtung der Bezahlung der von der Wache geleisteten Dienste,

welche vorgeschlagen wurde, um zu hindern, dass das Publicum unnöthigerweise sich auf billige Art ärztliche Behandlung verschaffe, ist für Bemittelte sicher am Platze. Unbemittelte müssen stets unentgeltlich behandelt und überhaupt darf niemals die Gewährung der Hilfe von der Bezahlung abhängig werden; in einigen Anstalten, z. B. in Bremen, wird allerdings jede Behandlung unentgeltlich geleistet. In dieser Hinsicht ist die Unterscheidung, welche ANTON LÖW in einem Vortrage von der unentgeltlichen und freiwilligen Hilfe gegeben, von Interesse. Der freiwillige Sanitätsdienst „wird jederzeit, wenn er angerufen wird, dem Hilfesuchenden zur Verfügung stehen". Angehörige wohlhabenderer Stände müssen für die Inanspruchnahme der Dienste zahlen, und zwar so gut, dass den Aermeren der Dienst unentgeltlich geleistet werden kann. „Freiwillig sind die Leistungen der Rettungsgesellschaft, unentgeltlich dürfen sie nicht sein," wird im Bericht des Leipziger Samaritervereins für 1894 hervorgehoben. „Aus öffentlichen Geldern, welche für humanitäre Zwecke gesammelt werden, den Wohlhabenden unentgeltliche Dienste zu leisten," hält LÖW in Friedenszeiten für unrecht.

Es mögen an dieser Stelle auch die diesen Punkt betreffenden Beschlüsse der XIX. Section (Allgemeines Samariterwesen) des VIII. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie, welcher 1894 in Budapest tagte, Erwähnung finden: „Es ist unstatthaft, Leistungen von Humanitäts-Anstalten, welche durch öffentliche Mittel ganz oder theilweise erhalten werden, den Zahlungsfähigen unentgeltlich zu überlassen. Den Zahlungsunfähigen gebührt die unentgeltliche Hilfeleistung im ganzen Wirkungskreise der organisirten freiwilligen Hilfe, jedoch ist der Staat oder die hierfür berufenen Verwaltungskörper zum Kostenersatz für die den Zahlungsunfähigen geleistete sanitäre Hilfe verpflichtet".

Ist die Hilfe geleistet, der Kranke nach seinem Bestimmungsort auf guten Wegen mit der nöthigen Vorsicht, aber doch so schnell, als es die Dringlichkeit des Falles verlangt, befördert, so kehrt der Wagen mit seinem Personal schleunigst zur Wache zurück, wo möglicherweise neue Arbeit der Helfer harrt. Dass anderes Fuhrwerk den äusserlich kenntlich gemachten Kranken- und Rettungswagen ausweicht, ist wünschenswerth. Die Anbringung von irgendwie Lärm erzeugenden Apparaten am Wagen ist aber unthunlich, weil auch der Kranke das durch den Apparat erzeugte Geräusch vernimmt. Der Wagen kann am Tage mit einer kleinen weissen Fahne mit rothem Kreuz und bei Nacht mit einer auf der Mitte des Daches befindlichen grösseren Laterne mit gefärbten Scheiben oder anderen sichtbaren Unterscheidungszeichen versehen werden.

Die Regelung des Rettungswesens kann mit gutem Erfolge auch so geschehen, dass besondere Rettungswachen in den Krankenhäusern untergebracht werden, oder dass von diesen direct aus ärztliche Hilfe für Unfälle erbeten werden kann, welche sich zu Wagen zur gewünschten Stelle begiebt, und den oder die betreffenden Personen versorgt und nach ihrer Behausung überführt oder nach dem Krankenhause gleich mitnimmt. Hierfür ist der Wunsch des Verunglückten oder äussere Umstände, falls derselbe bewusstlos oder in ungeeigneter Wohnung lebt, massgabend. In Amerika sind meistens in den Krankenhäusern Rettungswagen vorhanden, welche sofort nach Benachrichtigung mit einem Arzt und Verbandmaterial versehen ausrücken.

Gegen die Einstellung von Wagen in die Krankenhäuser scheint man in Berlin noch grosse Abneigung zu verspüren. Nur die Charité, welche ungefähr 1900 Betten für Kranke hat, hat seit etwa einem Jahre einen Krankenwagen, welcher als Rettungswagen mit Arzt und Geräthen auszufahren bestimmt ist. In den meisten grösseren Städten Deutschlands und auch des Auslandes sind in den Krankenhäusern auch Krankentransportwagen aufgestellt, welche ausgiebig benutzt werden.

Eine weitere Frage wäre, ob nicht das sanitäre Rettungswesen sehr zweckmässig mit der in allen grösseren Orten sehr gut ausgebildeten Feuerwehr

in Verbindung gesetzt werden könne. In Bremen und Graz z. B. hat sich die Vereinigung mit der dortigen Berufsfeuerwehr trefflich bewährt. Die Mitglieder der Feuerwehr sind meistens in der ersten Hilfe ausgebildet und ganz besonders in militärischer Mannszucht erzogen. Letztere ist auch für den Betrieb des sanitären Rettungsdienstes unerlässlich, und sie ist auch ein Grund dafür, dass die Anstalten in Wien und Budapest, aber auch in verschiedenen deutschen Städten, Leipzig, Bremen, München, so gute Dienste hauptsächlich bei grösseren Katastrophen zu leisten im Stande sind und zum Theil waren. Die weitere organische Vereinigung der beiden Rettungsbetriebe habe ich angedeutet. In jeder Feuerwache wären ein bis zwei Zimmer als Sanitätsstation einzurichten, aber die Mannschaften beider müssten vollkommen getrennte sein. In den Remisen und Stallungen der Feuerwehren können die Transportmittel und Pferde für den sanitären Rettungsdienst sehr wohl untergebracht werden; auch die Pferde müssen andere als für den Feuerwehrdienst sein, da letztere in scharfem Trabe zu laufen gewöhnt sind, welcher zur Beförderung Schwerkranker oder Verletzter nicht geeignet ist.

Eine Vereinigung des Rettungsdienstes mit den Polizeiwachen, falls daselbst den Ansprüchen moderner Wundbehandlung entsprechende Räumlichkeiten vorhanden, wäre in der Weise in's Werk zu setzen, dass ausser den erwähnten Rettungswachen noch auf den Polizeiwachen Verbandkästen und Krankenbahren bereit gehalten würden, so dass die Polizeibeamten, welche Samariter-Unterricht genossen, in der Lage wären, Verletzten die erste Hilfe angedeihen zu lassen, was um so wichtiger erscheint, als die Polizisten bei Unglücksfällen als Hüter der öffentlichen Ordnung gewöhnlich die ersten auf dem Platze sind. In den meisten Hauptstädten Europas ist dieses in ausgiebigem Masse angeordnet, in Berlin ist die Einrichtung nicht als vollendete anzusehen.

Als ausserordentlich wichtig ist noch die in London und Wien ausgeführte Aufstellung von Krankentragen an verkehrsreichen Plätzen, in der Nähe von Kirchen, Theatern, hervorzuheben, deren starke Benützung dort beweist, dass man damit einem erheblichen Mangel abgeholfen, und welche auch Pistor als einen Fortschritt im öffentlichen Wohlfahrtsdienste bezeichnet. Wenn auch in einer Stadt mehrere Rettungswachen vorhanden sind, so sind dennoch zwischen denselben Punkte, welche nicht in so schneller Zeit, wie es bisweilen wünschenswerth sein kann, zu erreichen sind. Sind nun auf der Strasse an vielen Stellen Tragbahren zum Gebrauche für Jedermann, d. h. für Jeden, der auf der Strasse oder im Hause einen Unfall erleidet, aufgestellt, so können diese zur schnellen Beförderung der Patienten nach der Wache, der Behausung oder dem Krankenhause dienen. Die Befürchtung, dass die Tragen von unberufener Seite verunreinigt oder entwendet würden, hat sich in Wien nicht bewahrheitet. Geschieht dies dennoch, so werden die Bahren erneuert, wie dies auch der Fall sein muss, wenn durch einen Transport eine Verunreinigung geschehen. Noch besser ist es, wenn nach jeder Benützung Desinfection der Bahren stattfindet, welche zu diesem Behufe am besten aus Buchenholz oder mit Oelfarbe gestrichenem Mannesmannrohr bestehen, über welches Segelleinwand aufgespannt ist. Auch würden sich zur Aufstellung Bahren empfehlen, welche durch ein in der Mitte befindliches Charnier zusammengeklappt werden können, wie solche in Köln und Leipzig in den Samariterstationen untergebracht sind, nur geringen Platz einnehmen und den Verkehr nicht stören. Eine Bedeckung der Bahren durch Dächer, welche an kleinen Gerüsten befestigt sind, erscheint zum Schutze derselben gegen die Unbilden der Witterung nothwendig. Dass sich nicht stets hilfbereite Hände regen sollten, welche die Trage von ihrem Standorte lösen, aufrollen, den Verletzten eventuell nach Leistung der ersten Hilfe darauf lagern und dann zur nächsten Verbandstätte brächten, erscheint unwahrscheinlich. Schwieriger ist es allerdings, in der Nacht die nöthigen Träger zu bekommen; jedoch sind ja auch Nachts Sicherheitsbeamte im Dienste, welche die Versorgung der Verletzten zu übernehmen hätten. Auch durch Aussetzen bestimmter Prämien für die Träger Verunglückter würde

man wohl für Manchen einen grossen äusserlichen Ansporn zum Zufassen bei Unglücksfällen geben können.

Sowohl bei diesen als allen anderen Anlässen zur Hilfeleistung muss stets beachtet werden, dass jeder Unglücksfall zu gerichtlichen Erhebungen führen kann. In den Satzungen der Wiener und Münchener Rettungsgesellschaft ist mit Nachdruck hingewiesen, dass in den Protokollen alle äusseren Umstände, welche mit den Unfällen in anscheinendem Zusammenhange stehen, sorgfältig zu vermerken sind. Durch dergleichen Angaben kann die Unschuld einer Person erwiesen und sie einer ihr unschuldig drohenden Strafe entzogen werden.

Die Aufstellung fliegender Rettungswachen bei besonderen Anlässen, Aufzügen, Festlichkeiten, gehört mit zu den Aufgaben des Rettungsdienstes.

Ferner müssen zur Vervollständigung des Rettungswesens an einem Orte möglichst viele Laien und besonders solche, welche viel mit grösseren Menschenmengen zu thun haben, Polizisten, Lehrer etc., in der ersten Hilfe nach ESMARCH'schen Grundsätzen unterwiesen werden.

Da auf allen Rettungswachen und -Posten (Polizeiwachen), wie ich dieselben eben geschildert, Tag- und Nachtdienst eingerichtet ist, so ist auch des Nachts für genügende Hilfe bei vorkommenden Unfällen aller Art vollkommen gesorgt. Besonders in grösseren Städten wird oft — meistens mit Unrecht — die Klage laut, dass Aerzte in der Nacht nicht zu finden gewesen oder auch nicht dem Rufe nach Hilfe Folge geleistet hätten. Dieser Vorwurf wird auch gegen die Aerzte bei Tage erhoben, und zwar, wie aus den Berichten zu ersehen, nicht allein in Deutschland, sondern auch in Frankreich und anderen Staaten. Dass Aerzte in Deutschland nicht zu finden, liegt bei der — leider — sehr grossen Zahl von Aerzten weniger an diesen als an den Suchenden. Bei einem Unfall werden gewöhnlich nach verschiedenen Seiten nach Aerzten mehrere Menschen ausgesendet, welche in ihrer Hast und Uebereilung häufig an den Wohnungen mehrerer Aerzte vorbeieilen und schliesslich zur Behausung eines gelangen, welcher nicht zu Hause oder thatsächlich aus irgend welchem Grunde verhindert ist, zu kommen. Dagegen trifft es sich auch recht häufig, dass Nachts öfters schliesslich drei und mehr Aerzte hintereinander oder zusammen in der Wohnung eines Kranken oder am Krankenbette erscheinen. Dass die Nothwendigkeit einer Ordnung dieser Angelegenheit vorliegt, ist wohl klar, und es ist ganz besonders in Paris eine treffliche Einrichtung zur Besorgung ärztlicher Hilfe bei Nacht vorhanden, welche bereits in vielen Städten Frankreichs und anderer Länder Nachahmung gefunden. Von Einigen wird auch die Nothwendigkeit verneint, für die Beschaffung ärztlicher Hilfe zur Nachtzeit zu sorgen.

Es geht aus den eben gegebenen und den in der Literatur veröffentlichten Schilderungen hervor, dass die erste Hilfe, welche zwar im Allgemeinen auch von Laien erlernt werden kann, ein tüchtiges Studium und vor Allem grosse Geistesgegenwart erheischt. Gewöhnlich wird ja der Unterricht in der ersten Hilfe Heilgehilfen, Wärtern und Laien ertheilt, bei Medicinern wird ihre Kenntniss als bekannt vorausgesetzt, obwohl der Student beim klinischen Unterricht nur selten in der Lage ist, erste Hilfe praktisch kennen zu lernen; in einzelnen Kliniken wird allerdings durch gleichzeitige Unterweisung in den Polikliniken diesem Mangel thunlichst Abhilfe gethan. Es müsste als ein besonderes Fach für Mediciner auch die erste Hilfe mit Krankentransport an praktischen Beispielen erläutert und eingeübt werden. Leider wird diese Besserung wohl noch vorläufig nicht eintreten, da das Rettungs- und Krankentransportwesen immer nur — wenn überhaupt — in den Hand- und Lehrbüchern über Gesundheitspflege als „Anhang“ behandelt wird, also noch nicht das Bürgerrecht unter den anderen Zweigen der Hygiene errungen zu haben scheint.

Die gesammten dargelegten Einrichtungen müssen in den Städten von „Rettungsgesellschaften“ ausgehen, welche die Errichtung der Rettungswachen an bestimmten, geeignet erscheinenden Plätzen, die Aufstellung der Tragbahren auf

den Strassen, den Unterricht in der ersten Hilfe und den gesammten Unfallmeldedienst in die Wege zu leiten hätten. Wie weit auch das Krankentransportwesen anzuschliessen wäre, hätte sich nach den gegebenen Verhältnissen des Ortes zu richten. Solche Rettungsgesellschaften sind in Städten mit einer Einwohnerzahl von 100.000 Einwohnern an zu gründen. Die Versorgung der Rettungsposten auf den Polizei- und Feuerwachen, falls in letzteren nicht zugleich Rettungswachen eingerichtet wären, hätte wohl von der Behörde aus zu erfolgen.

In den meisten grösseren Städten des Continents ist die Bewegung zur Organisation des Rettungswesens von den ärztlichen Fachkreisen ausgegangen und hat mehr oder weniger genügende Unterstützung von Seiten wohlhabender Bürger gefunden. Bei der Durchsicht der Berichte aller gleiche Zwecke verfolgenden Einrichtungen ergiebt sich, dass die Aufbringung der Kosten fast immer ziemlich erhebliche Schwierigkeiten verursacht, und es entsteht die Frage, ob nicht von Seiten der Behörden mehr nach dieser Richtung geschehen müsse als bis jetzt geschieht. An den meisten Orten werden die Kosten für die Einrichtung des Rettungswesens durch freiwillige Beiträge aufgebracht, und die Behörden leisten alljährlich eine bestimmte Beisteuer zu den Kosten, die oft nicht allzu bedeutend ausfällt. Auf diese Weise übernehmen die Vereine einen Theil der Pflicht, deren Erfüllung durch behördliche Mittel zu erfolgen hätte, jedoch durch die Thätigkeit der Behörde allein allerdings auch nicht in's Werk gesetzt werden kann. An diesen misslichen Verhältnissen wird vorläufig nicht eher viel geändert werden können, als bis die aus privater Wohlthätigkeit hervorgegangenen Rettungsgesellschaften städtische Einrichtungen geworden sind, da die finanzielle Erhaltung der dem öffentlichen Wohl dienenden Anstalten nicht dem wechselnden Interesse Privater überlassen werden darf. Da jetzt die beim letzten VIII. internationalen Congress für Hygiene und Demographie aufgestellten Beschlüsse über die Rettungsgesellschaften ihrer Verwirklichung entgegengehen, so mögen sie hier angeführt werden.

Es ist wünschenswerth,

1. dass alle Corporationen, die sich mit dem Rettungsdienst, mit dem Sanitätsdienst und mit dem Hilfsdienst im Armenwesen befassen, unter voller Wahrung der Autonomie der einzelnen Corporationen bezüglich der von ihnen local übernommenen Aufgaben in ein organisches Gefüge zusammentreten sollen, *a)* um den von ihnen vertretenen Principien allgemeine Geltung zu verschaffen und hierdurch die weitesten Kreise der Bevölkerung der Vortheile des Samariterthums theilhaft zu machen, *b)* um durch Vereinigung moralischer und materieller Machtmittel grössere Aufgaben zum Nutzen der Gesammtheit durchzuführen, *c)* um die einzelnen Theilnehmer der Vereinigung dort, wo ihre Einzelkraft nicht ausreicht, moralisch und materiell zu stützen und zu fördern;

2. dass diese Organisation in jedem einzelnen Staate in dessen ganzem Bereiche selbständig durchgeführt werde;

3. und 4. betreffen die Zahlung der Hilfe seitens der Bemittelten und sind bereits oben abgedruckt;

5. die organisirte freiwillige Hilfe ist grundsätzlich immer aufzufassen als Ergänzung der pflichtmässigen staatlichen Vorsorgen;

6. die organisirte freiwillige Hilfe kann einzelne Vorsorgen vertragsmässig dem Staate abnehmen und so für diese Aufgaben zum Organ des Staates werden.

In diesen Schlusssätzen ist der Gedanke für den weiteren Ausbau des Rettungswesens gegeben, welcher in der Gründung eines allgemeinen Samariterbundes seine Verwirklichung finden soll. Auf dem Congress wurde Dr. Assmus, der verdienstvolle Vorsitzende des Leipziger Samaritervereins, damit betraut, im Sinne der Congressbeschlüsse die Schritte zu einer Vereinigung aller Rettungsgesellschaften, Samaritervereine, Behörden, Stadtverwaltungen, Feuerwehren, über-

haupt aller Körperschaften und einzelnen Personen, welche sich mit dem Rettungs- und Sanitätshilfsdienst im Frieden befassen, zu unternehmen. Als Ort der ersten Versammlung der deutschen Vertreter ist Kassel für die Zeit vom 22. bis 25. August in Aussicht genommen. Hoffentlich gelingt es, durch diese Vereinigung das Rettungswesen auch in Deutschland überall zu derjenigen Vollkommenheit zu erheben, welche es an einzelnen Orten in Deutschland und besonders im Auslande besitzt.

Wesentlich verschieden von den Einrichtungen der ersten Hilfe in einer Stadt, wo mindestens ein Krankenhaus und mehrere Aerzte vorhanden, und daher auch viel schwieriger gestaltet sich der Rettungsdienst auf dem flachen Lande, wo bisweilen mehrere Stunden vergehen können, bis ein Verunglückter in ärztliche Behandlung gelangt. Eine Organisation liesse sich allerdings bei einigermassen gutem Willen und nöthigem Verständniss der Landbevölkerung von der Wichtigkeit der Massregeln auch hier schaffen, welche ja nie so schnelle Hilfe wie in einer Stadt, aber doch immer schneller, als sie jetzt gewöhnlich stattfindet, ermöglichen würde. Auf jedem grösseren Gute wäre, was in einigen schon jetzt vorhanden sein soll, ein Verbandkasten und eine Tragbahre aufzustellen. Desgleichen wären in den Dörfern ein bis zwei Tragen mit einem Rettungskasten beim Schulzen, Pfarrer oder Lehrer unterzubringen. Bei der immer weiter sich ausbreitenden Kenntniss der ersten Hilfe durch Samariter, deren Förderung Pflicht aller betheiligten Behörden sein dürfte, würde für einen Unglücksfall dann schon viel geholfen sein. Da auf dem Lande gewöhnliche Bauern- oder Leiterwagen viel im Gebrauche sind, so wäre besonders den Landbewohnern im Samariterunterricht die Befestigung der Tragen auf diesen Wagen, wie sie beim Heere im Kriege vorgenommen wird (s. Abbildung in meinem Artikel Krankentransport, Encycl. Jahrb. IV, 1894, S. 388), und überhaupt gerade ihnen die Improvisation zweckmässiger Transportmittel einzuüben. Wenn man in letzter Zeit hohen Werth auf die Einführung des Unterrichts in der Gesundheitspflege in den Schulen legt, so ist dem unter der Voraussetzung zuzustimmen, dass man auch die erste Hilfe bei Unfällen den Schülern bereits klarmacht, so dass schliesslich in Zukunft jeder einigermassen intelligente Mensch im Falle der Noth seinem Nebenmenschen in sachgemässer Art Beistand leisten kann, ein Wunsch, welcher von vielen anderen Seiten gleichfalls geäussert wird.

Ich will nun zunächst, nachdem ich die grossen in Deutschland für die Ausbreitung der Kenntniss der ersten Hilfe bestehenden Vereinigungen und den Rettungsdienst allgemein besprochen, die in mehreren Orten Deutschlands und in einigen anderen europäischen und nordamerikanischen Städten vorhandenen Einrichtungen für den ärztlichen Rettungsdienst kurz schildern und auch die als Unterabtheilung des gesammten Rettungsdienstes aufzufassende Einrichtung ärztlicher Nachthilfe, wo eine solche besonders organisirt ist, beschreiben.

In Berlin, mit einer Einwohnerzahl von 1,750.000 Seelen *), besteht eine ganze Anzahl von Einrichtungen für die erste Hilfe und ärztlichen Nachtdienst, welche von ganz verschiedenen Körperschaften in's Leben gerufen, eingerichtet und weitergeführt sind. Die von Seiten der Behörden getroffenen Vorkehrungen sind eigentlich nicht genügend bekannt geworden, die von privater und ärztlicher Seite getroffenen Massregeln fanden auch nur zum Theil die nothwendige Unterstützung, so dass man auch jetzt nur sagen kann, dass Berlin eines einheitlich geregelten Rettungsdienstes noch vollkommen ermangelt. Dass dies für eine Grossstadt beklagenswerth ist, braucht nicht auseinandergesetzt zu werden, umsomehr, da in anderen deutschen Städten die erste Hilfe nach bestimmten Grundsätzen centralisirt ist und zur grössten Zufriedenheit aller betheiligten Kreise sich einer vortrefflichen Entwicklung erfreut.

---

*) Die Angabe der Zahl der Einwohner soll mit zur Beurtheilung des Werthes der Rettungseinrichtungen dienen.

Um mit den von den Behörden vorgesehenen Massregeln und Vorkehrungen zur ersten Hilfe zu beginnen, so sind dieselben in Berlin nicht sehr zahlreich. Nach einer Polizeibekanntmachung vom 6. Juli 1888 hat der Magistrat dem Polizeipräsidium 20 Tragbahren behufs Verwendung in den Polizeiwachen zum Transport Verunglückter zur Verfügung gestellt, welche 20 verschiedenen Polizeirevieren überwiesen sind. In 13 der Bureaux befinden sich „zugleich Kästen mit Verbandzeug und Mitteln für die erste Hilfe bei Unglücksfällen, Verletzungen und plötzlichen Erkrankungen“. Es sind besonders diejenigen Wachen versehen worden, welche von Krankenhäusern und Sanitätswachen entfernter liegen. Die Executivbeamten der Polizei, von denen ein grosser Theil als Samariter ausgebildet ist, werden über die bestehenden Wohlfahrtseinrichtungen (Sanitätswachen, Unfallstationen, Krankenhäuser etc.) stets genau unterrichtet und unterwiesen, auf welche Weise auf der Strasse verunglückte Personen am schnellsten und zweckmässigsten diesen Anstalten zugeführt werden, so dass sie im Einzelfall auf die ihnen am besten erscheinende Weise zu verfahren haben.

Im Rathhaus, in allen Markthallen und in zwei Feuerwachtgebäuden (Schönebergerstrasse und Mauerstrasse) befinden sich Sanitäts- oder Samariterwachstuben zum Zweck, verunglückten Personen vorübergehende Aufnahme und sachverständige Hilfe bis zur Ankunft eines Arztes und Gelegenheit zu einem geeigneten Transport in ihre Wohnung oder ein Krankenhaus zu gewähren. Die Sanitätsstuben sind jedem Arzt zugänglich und zur Verfügung.

In ganz hervorragender Weise ist die Feuerwehr in Berlin, deren Einrichtungen überhaupt vielen anderen Städten zum Vorbilde gedient haben, am sanitären Rettungsdienste betheiligt. In sämmtlichen 14 Feuerwachen befinden sich Tragbahren und Rettungskästen, welch letztere auch beim Ausfahren zum Feuer mitgenommen werden und, da ein grosser Theil der Officiere und Mannschaften als Samariter ausgebildet ist, auch häufig genug benutzt werden. Im Jahre 1893 und im ersten Vierteljahr 1894 wurde 244 Personen, welche bei Bränden verunglückten, theils mit, theils ohne Beihilfe von Aerzten erste Hilfe geleistet; dreimal wurde die Hilfe der Feuerwehr bei gefährdetem Menschenleben, ohne dass Feuersgefahr vorlag, verlangt und gewährt. Die Feuerwehr hilft in Berlin überall, wo Hilfe erbeten wird. Ist Gefahr für ein Menschenleben durch irgend einen Unfall vorhanden, so kann die Feuerwehr mittelst öffentlichen Feuermelders herangerufen werden. Sind Personen verunglückt, bei denen die Hilfe nicht von den Samaritermannschaften geleistet werden kann, so werden auch Aerzte, deren Thätigkeit von den Patienten zu bezahlen ist, herbeigeholt. Ausser jenen Sanitätsstuben auf zwei Feuerwachen ist ein Arztzimmer auf der Hauptfeuerwache eingerichtet.

Mit verschiedenen Krankenhäusern ist ein Abkommen getroffen worden, welchem zufolge dieselben jederzeit Verunglückte und Verletzte aufnehmen. Die drei städtischen Krankenhäuser entsenden auch Aerzte nöthigenfalls mit Verbandmaterial auf Meldung zu einer Unfallsstelle. Das städtische Krankenhaus Moabit verfügt zum Zweck des Transportes Verunglückter auch über eine Räderbahre.

Leider sind die meisten Berliner Krankenhäuser nicht mit Krankentransportwagen versehen. Nur das königliche Charité-Krankenhaus hat seit mehreren Monaten einen besonderen Krankenwagen mit einer Bahre, welcher mit Arzt und Verbandgeräthschaften sich zu Unfällen ausserhalb der Anstalt zur Hilfeleistung begiebt.

Zur steten Hilfsbereitschaft für plötzlich Erkrankte sind auch die Armenärzte gehalten und sind auch von der Polizei für diesen Zweck herbeizuholen. Im Uebrigen ist jeder Arzt durch Gesetz verpflichtet, dem Rufe der Polizei bei Unglücksfällen zu folgen. Nr. 10 des § 300 des St. G.-B. lautet:

Wer bei Unglücksfällen oder gemeiner Gefahr oder Noth, von der Polizeibehörde oder deren Stellvertreter zu Hilfe aufgefordert, keine Folge leistet, obgleich er der Aufforderung ohne erhebliche eigene Gefahr genügen konnte, wird mit Geldstrafe bis zu 150 Mark oder mit Haft bestraft.

Die Rettung von verunglückten oder scheintodten Menschen vom Tode wird nach einer Ministerialverfügung vom 2. Februar 1821 durch besondere Prämien an Aerzte belohnt, indem im Falle der Rettung 30, im Falle des Misslingens der Wiederbelebungsversuche 15 Mark gezahlt werden.

Seit einigen Jahren sind vom Magistrate an zahlreichen Brücken und Uferstellen Rettungsvorrichtungen für Ertrinkende angebracht, auf deren Nothwendigkeit Wasserfuhr 1888 mit beredten Worten hingewiesen. Es wurden zuerst grössere Bälle am Brückengeländer lose aufgehängt, um Personen, die in's Wasser gestürzt, zugeworfen zu werden. Die meisten Bälle sind seit kurzer Zeit durch Ringe ersetzt worden, da diese leichter zu fassen sind, während die Bälle beim Zugreifen sich im Wasser leicht vom Verunglückten entfernen. Ferner sind Kähne mit Rettungsstangen und Rudern aufgestellt und die Orte, wo diese Vorrichtungen vorhanden, durch Tafeln mit entsprechender Inschrift gekennzeichnet. Dass dieselben eine Nothwendigkeit waren, ergiebt sich aus der von Wasserfuhr veröffentlichten Zusammenstellung, nach welcher von 1874—1886 im Ganzen 1074 Personen in Berlin ertranken.

Auf behördliche Anordnung ist seit vielen Jahren in allen Berliner Theatern, Circus und ähnlichen Vergnügungsorten ein Feuerwachtposten aus mehreren Feuermännern bestehend während der Vorstellungen anwesend. Für dieselbe Zeit hat sich auch ein Arzt auf bestimmtem Platz im Zuschauerraum aufzuhalten, um bei einem Unfalle im Theater mit Hilfe eines gewöhnlich im Bureau aufgestellten Medicin- und Verbandkastens helfend einzugreifen.

Von den auf privatem Wege in's Leben gerufenen Rettungseinrichtungen in Berlin sind die Vereinigungen zur Beschaffung ärztlicher Hilfe in der Nacht zu erwähnen, welche in verschiedenen Stadttheilen gebildet wurden. Namen und Wohnungen einer Anzahl zur Nachthilfe sich bereit erklärender Aerzte wurden in den Polizeirevierwachen, Apotheken, von den Nachtwächtern und durch Anschlagzettel auf den Fluren der Häuser bekanntgegeben. Für Unbemittelte tritt die Casse des Vereins ein, Bemittelte zahlen sogleich oder durch Vermittlung des Vereines.

Eine weitere private Einrichtung auf diesem Gebiete sind die Sanitätswachen, deren Entstehungsgeschichte bis zum Jahre 1849 zurückreicht, als bei der herrschenden Choleraepidemie Mangel an ärztlicher Hilfe eintrat, der sich auch 1854 und 1866 bei der gleichen Gelegenheit geltend machte. Ein 1854 von Julius Beer an den Magistrat gerichteter Antrag behufs Einrichtung von Massnahmen, jederzeit, auch bei Nacht, ärztliche Hilfe zu erlangen, hatte keinen Erfolg; gleiches Schicksal hatte eine 1866 an das Polizeipräsidium gerichtete Eingabe mit Entwurf von Satzungen. 1870 wurde die Angelegenheit nochmals ohne Ergebniss erörtert und erst zwei Jahre später, am 15. Mai 1872, konnte das Berliner Localcomité des Vereines zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger die beiden ersten Sanitätswachen und Ende desselben Jahres zwei weitere Wachen aus wohlthätigen Beiträgen eröffnen. An jeder Wache sollten sechs Aerzte und ein Heilgehilfe fest angestellt sein und in jeder Nacht abwechselnd zwei Aerzte und ein Heilgehilfe auf der Wache Dienst thun. Diese Wachen gingen bereits November 1873 aus Mangel an Mitteln ein, nachdem auf denselben 2060 Personen Hilfe geleistet. Die erste Sanitätswache konnte durch mehrfache hochherzige Zuwendungen bald wieder eröffnet, jedoch erst 1874 eine weitere Wache errichtet werden. Vom Jahre 1877 an kam die Angelegenheit der Sanitätswachen in ein etwas schnelleres Tempo, und es wurden bis 1886 11 Wachen errichtet. In diesem Jahre bewilligten die Stadtverordneten 10.000 M. zur Unterstützung ordnungsmässig eingerichteter Sanitätswachen.

Pistor hebt in seinem mehrfach citirten Aufsatze, welchem ich meine Angaben entnehme, mit Recht hervor, dass in den Wachen nur Fälle, deren Behandlung keinen Aufschub erleiden darf, vorläufig sachverständigen Beistand finden sollen. Hilfeleistungen sollen eigentlich nur in der Wache, ausserhalb der-

selben nur in Ausnahmsfällen geschehen. 1891 wurden drei neue Sanitätswachen eröffnet, es betrug aber die Zahl der behandelten Fälle nur 7928; die Ausgaben der Wachen bezifferten sich auf 58.144 Mark. Leider sind die neuesten Berichte für das Jahr 1892 nicht ganz vollständig. Seit 1892 erhalten die Berliner Sanitätswachen jährlich 40.000 Mark von der Stadt Berlin und 3000 Mark von der Kaiserin; ferner leisten Bemittelte für die Behandlung Zahlung. Im Jahre 1894 waren 20 Sanitätswachen vorhanden, von denen sechs mit den neuen Unfallstationen verschmolzen wurden, so dass die ersteren als Nebenstationen der vier Hauptstationen bestehen.

Es wurden im Jahre 1894 im Ganzen auf sämmtlichen Wachen 7431 Fälle „behandelt", wie es in dem betreffenden Berichte lautet; von diesen betrafen 173 geburtshilfliche Leistungen. 3838, d. h. 52 vom Hundert, wurden unentgeltlich behandelt. Aus dem Ausdrucke „behandelt" ist nicht ersichtlich, ob nur erste Hilfe bei dringenden Fällen geleistet wurde.

Die „Unfallstationen" selbst wurden anfangs des Jahres 1894 zu dem Zwecke eröffnet, unfallverletzten Arbeitern einer Anzahl Berufsgenossenschaften entsprechende chirurgische — „intensive" — Behandlung bis zur völligen Wiederherstellung angedeihen zu lassen. Mehrere Monate später wurde das Unternehmen gleichzeitig für den allgemeinen öffentlichen Rettungsdienst nutzbar gemacht und eine Anzahl der früheren Sanitätswachen den Anforderungen der Neuzeit entsprechend umgestaltet. Während die vier Hauptstationen ausser Krankentragen Transportwagen, welche oben ausführlicher beschrieben wurden, besitzen, sind auf den sechs Nebenstationen Räderbahren und Tragbahren vorhanden. Die ersten vier Stationen sind mit kleinen Krankenanstalten, deren jede etwa 30 Betten enthält, verbunden. Jede der 10 Stationen hat einen leitenden Arzt. Die Haupt- und Nebenstationen haben directe Fernsprechleitungen und können, da in allen beständiger Tag- und Nachtdienst eingerichtet ist, von einer Centralstelle aus für grössere Unfälle gemeinsam alarmirt werden. An der Spitze des Unternehmens steht ein Curatorium, in welches je ein Vertreter der betheiligten Berufsgenossenschaften, die leitenden Aerzte der Hauptstationen, ein Beisitzer von den berufsgenossenschaftlichen Vertrauensärzten und der Geschäftsleiter Sitz haben.

„Die Thätigkeit der Aerzte," heisst es in einem vorliegenden Berichte der Unfallstationen, „beschränkt sich nicht nur, wie anderwärts, auf provisorische Hilfeleistung, der Verletzte erhält vielmehr eine ausreichende chirurgische Versorgung und kann, wenn der Fall schwer ist, mit den vervollkommneten Transporteinrichtungen je nach seinem Wunsche einem Krankenhause, seiner Wohnung oder einer der Kliniken der Hauptstationen überwiesen werden." Diese vollständig von der in anderen Ländern und Städten gebräuchlichen abweichende Art der Hilfeleistung, welche auch der von v. Bergmann und Schimmelbusch vertretenen Auffassung der „ersten" Hilfe nicht entspricht, hat bewirkt, dass das neue Unternehmen sich bei zahlreichen Berliner Aerzten nicht der für alle betheiligten Kreise erforderlichen Sympathie erfreut.

In ihrer Sitzung am 10. Februar 1894 beschäftigte sich die Aerztekammer für die Provinz Brandenburg und den Stadtkreis Berlin mit der Berathung verschiedener Fragen des Unfallversicherungsgesetzes. Bei dieser Gelegenheit wurde folgender Antrag angenommen: Die Errichtung von Unfallstationen in Berlin, verbunden mit stationären Kliniken, wir sie 4 Berufsgenossenschaften, und zwar die Brauerei- und Mälzereiberufsgenossenschaft, die chemische Industrieberufsgenossenschaft, die Spediteur-, Speicherei- und Kellereiberufsgenossenschaft und die norddeutsche Holzberufsgenossenschaft bereits ausgeführt haben und noch weiter auszuführen beabsichtigen, schädigt die Interessen der Unfallverletzten und des ärztlichen Standes.

Dem gegenüber sprach sich der VIII. Berufsgenossenschaftstag, welcher am 5. Juni 1894 in Dresden tagte, dahin aus, dass in allen Betrieben Samaritercurse, und in grossen Städten die Errichtung von Unfallstationen anzustreben sei.

In anerkennenswerther Weise hat das Reichsversicherungsamt die hohe Wichtigkeit der ersten Hilfeleistung bei Unfällen betont, wie sich aus dem „Rundschreiben an die Vorstände sämmtlicher ausschliesslich vom Reichsversicherungsamte ressortirenden Berufsgenossenschaften vom 8. December 1889, betreffend die Aufnahme von Bestimmungen über die erste Hilfeleistung bei Unfällen in den Unfallversicherungsvorschriften" ergiebt:

Die im Reichsversicherungsamte bearbeitete, ihrem Abschlusse entgegengehende Statistik der Unfälle, für welche im Jahre 1887 von den Berufsgenossenschaften Entschädigungen festgestellt worden sind (vergl. Amtliche Nachrichten des R. V. A., 1887, pag. 154 ff.), lässt nach dem Inhalte der Zählkarten erkennen, dass die Folgen zahlreicher Unfalle wesentlich hätten abgeschwächt werden können, wenn die zur ersten Hilfeleistung vor Ankunft des Arztes erforderlichen Verbandmittel etc. zur Hand gewesen und angewendet worden wären. Eine auffallend grosse Zahl erreichen namentlich solche Unfälle, bei denen anfänglich geringfügige Verletzungen (leichte Fingerbeschädigungen durch Splitter, unbedeutende Verbrennungen und Aetzungen der Haut u. A.), deren Nachtheile bei schnellem Eingreifen sich wahrscheinlich hätten abwenden lassen, im weiteren Verlaufe einen schweren, oft sogar tödtlichen Ausgang genommen haben.

Das Reichsversicherungsamt glaubt ein Mittel, welches einigermassen dazu beitragen kann, jenen Uebelständen zu begegnen, darin erblicken zu sollen, dass in die von den Berufsgenossenschaften erlassenen, beziehungsweise noch zu erlassenden Unfallverhütungsvorschriften unter Berücksichtigung der Ausdehnung und Gefährlichkeit der Betriebe Bestimmungen über die erste Hilfeleistung bei Unfällen aufgenommen werden.

Wenn in der vorbezeichneten Richtung von der Mehrzahl der Berufsgenossenschaften Schritte bisher nicht gethan sind, so dürfte dies auf das Bedenken zurückzuführen sein, dass Bestimmungen über die erste Hilfeleistung bei Unfällen als Unfallverhütungsvorschriften insoferne nicht anzusehen seien, als sie nicht dazu dienen, den Eintritt von Unfällen zu verhüten. Eine so enge Auffassung des Begriffes der Unfallverhütung entspricht indessen nicht der Absicht des Gesetzgebers, wie dieselbe in den §§ 78 ff. des Unfallversicherungsgesetzes vom 6. Juli 1884 und den gleichartigen Bestimmungen der übrigen Unfallversicherungsgesetze Ausdruck gefunden hat. Wie die Tragweite eines Unfalles nicht allein durch das schädigende Ereigniss selbst, sondern auch durch Nebenumstände, insbesondere durch Handlungen und Unterlassungen bedingt ist, welche jenes Ereigniss begleiten oder ihm unmittelbar folgen, so kann auch die berufsgenossenschaftliche Unfallverhütung ihren Zweck nur dann erreichen, wenn sie ausser denjenigen Vorkehrungen, welche dem Eintritt von Unfällen vorzubeugen bestimmt sind, auch die Herstellung von Betriebseinrichtungen in sich schliesst, die jene mit dem Unfall in unmittelbarem Zusammenhange stehenden Verhältnisse so gestalten, dass dadurch die Gefahr der Herbeiführung schwerer Unfallsfolgen möglichst abgewendet wird.

In richtiger Würdigung dieser Gesichtspunkte ist neuerdings auch aus Arbeiterkreisen der Wunsch laut geworden, es möchte von Seiten der Berufsgenossenschaften dafür gesorgt werden, dass in den Betrieben Einrichtungen für die erste Hilfeleistung beständen. Dass es aber an zweckdienlichen Mitteln, welche auch den Laien für die erste Hilfeleistung in die Hand gegeben werden können, heute nicht mehr fehlt und dass die Wichtigkeit einer schon vor Zuziehung des Arztes eintretenden Fürsorge für Verletzte in den weitesten Kreisen Anerkennung findet, hat namentlich die im Jahre 1889 veranstaltete deutsche allgemeine Ausstellung für Unfallverhütung zur Anschauung gebracht.

Das Reichsversicherungsamt hat seine oben dargelegte Auffassung bezüglich der Bestimmungen über die erste Hilfeleistung bei Unfällen bereits wiederholt und insbesondere dadurch zu erkennen gegeben, dass es der Einfügung solcher Bestimmungen in die Unfallverhütungsvorschriften mehrerer Berufsgenossenschaften seine Genehmigung ertheilt hat.

So enthalten die im Jahre 1886 genehmigten Unfallverhütungsvorschriften der Berufsgenossenschaft der Feinmechanik (Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1886, pag. 190 ff.) die nachfolgenden Bestimmungen:

Für die Betriebsunternehmer.

In jedem Betriebe sind nach Massgabe der Arbeiterzahl desselben genügendes Verbandmaterial und einfache Arzneimittel vorräthig zu halten, welche an die Verletzten sofort nach Eintritt des Unfalles verabfolgt werden; diese einfachen Arzneimittel hat die Genossenschaft bekannt zu geben.

In den Werkstätten sind Anweisungen, betreffend die erste Behandlung Verletzter, in Placatform anzubringen, welche vom Genossenschaftsvorstande zu beziehen sind.

In grossen Betrieben sind einige Personen in der ersten Behandlung Verletzter unterrichten zu lassen.

Für die Arbeiter.

Jede, auch die geringste Verletzung ist gegen Eindringen von Staub, Schmutz und dergleichen sorgfältig zu schützen, wozu das im Betriebe vorräthig gehaltene Verbandmaterial zu benützen ist.

Arbeiten mit Säuren und giftigen Stoffen sind bei eintretender Verwundung sofort einzustellen.

Bei Eintritt von Unfällen ist der nächste Vorgesetzte sofort zu benachrichtigen und für schleunige Herbeischaffung ärztlicher Hilfe Sorge zu tragen.

Vergl. auch die Unfallverhütungsvorschriften der Süddeutschen Textilberufsgenossenschaft (Amtliche Nachrichten des R. V. A., 1887, pag. 216 ff.), der Südwestdeutschen Holzberufsgenossenschaft (Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1888, pag. 304 ff.), der Leinenberufsgenossenschaft (Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1889, pag. 102 ff.) u. A. Eine Uebersicht über die sämmtlichen bisher genehmigten einschlägigen Bestimmungen ist in der von dem Verbande der deutschen Berufsgenossenschaften durch R. Platz herausgegebenen Zusammenstellung der Unfallverhütungsvorschriften der Berufsgenossenschaften I. pag. 43, enthalten.

Das Reichsversicherungsamt darf den Vorständen derjenigen Berufsgenossenschaften, welche in der gedachten Richtung bisher nicht vorgegangen sind, hiernach ergebenst anheimstellen, der vorstehenden Anregung sowohl im eigenen Interesse wie in dem der Versicherten thunlichst Folge zu leisten.

In zahlreichen grösseren privaten Betrieben sind Rettungskästen aufgestellt, um bei Unfällen sofort das nothwendigste Material zur Hilfe zu liefern, auch finden sich vielfach Anschläge mit Abbildungen und Rathschlägen für die erste Hilfe theilweise nach dem Muster der von Pistor herausgegebenen Tafel.

Auch in Köln, mit 330.000 Einwohnern, ist eine Theilung des Rettungsdienstes nach dem Gesichtspunkte privater und behördlicher Herkunft vorhanden.

Die städtische Verwaltung gewährt durch die städtische Feuerwehr und die beiden städtischen Krankenhäuser, Augusta- und Bürgerspital, erste Hilfe. Die Feuerwehr, nach dem berühmten Berliner Muster ausgebildet, mit Tragbahren, Verbandkästen versehen, tritt vorzüglich, wenn mehrere Personen verletzt und Immobilien zerstört sind, in Thätigkeit. Sie befördert die verbundenen Personen nach den Krankenhäusern, wo der diensthabende Arzt jeden Verunglückten sofort behandelt. Ferner sind in den Krankenanstalten bespannte Wagen zur Abholung Verletzter zur Verfügung, jedoch verlassen im Allgemeinen die wachhabenden Aerzte das Krankenhaus nicht.

Von privaten Hilfsvereinen ist der 1888 gegründete Kölner Samariterverein zu nennen, welcher nach siebenjährigem Bestehen 3100 Mitglieder zählt, obwohl die Stadt ihm keine Unterstützung gewährt. Zweck des Vereines ist, die erste Hilfe und den Krankentransport bei Unglücksfällen kostenfrei zu leisten, sowie für den Kriegsfall freiwillige Sanitätscolonnen auszurüsten. Zur Erreichung dieses Zweckes wird eine genügende Anzahl von Samariterstationen errichtet, und die Mitglieder des Vereines sachgemäss ausgebildet. Erstere, 28 an Zahl, sind in öffentlichen Gebäuden, Apotheken vorhanden, indem daselbst ein Schrank mit allen für die erste Hilfe nöthigen Gegenständen nebst Tragbahren aufgestellt ist. Zu den ersteren gehört ein Verbandkasten mit den nothwendigen Geräthschaften; es befinden sich auch darin: Gerber'sche Verbandpäckchen, welche so zusammengelegt sind, dass nur die äussersten Zipfel der darin enthaltenen Sublimatcompresse von den Händen berührt zu werden brauchen, eine Verunreinigung der zu verbindenden Wunde also möglichst verhindert wird. Die Tragbahre ist eine gedeckte Stadttragbahre nach Gerber'schem System. Jede Station wird von einem Vorsteher zweimal wöchentlich besichtigt. Zur ersten Hilfeleistung werden nur die nach Besuch eines Samaritercurses geprüften Mitglieder zugelassen.

Betrachten wir die Rettungsverhältnisse in Hamburg (620.000 Einwohner), so ergiebt sich, dass dort die Polizeibehörde durch amtliche Regelung des Krankentransportwesens den — wohl einzig richtigen — Weg beschritten hat, diese wichtige Seite des öffentlichen Gesundheitswesens in planmässiger Weise auszugestalten. In Hamburg bestand bereits 1768 die von der Hamburgischen Gesellschaft für Künste und nützliche Gewerbe gegründete Rettungsanstalt für Ertrunkene und Erstickte, welche für Verunglückte aller Art in sämmtlichen Polizeiwachen der Stadt und der Vororte und an den Wasserläufen Rettungs- und Hilfsgeräthe, bestehend in Rettungs- und Verbandkasten, Tragkörben, Rettungsleitern und -Haken, Wurfleinen, Leichenangeln, Rettungsbojen und Rettungsbooten, angebracht hat. Für Lebensrettungen finden Prämiirungen

statt. Von deutschen Städten hatte wohl zuerst Hamburg bereits im Jahre 1850 einen besonderen Krankenwagen, welcher äusserlich nicht als solcher erkennbar war. Derselbe konnte zuletzt nicht mehr den gesteigerten Anforderungen der Grossstadt genügen. Es wurden daher 1889 mehrere Wagen nach Muster der Wiener Landauer angeschafft und mit Gummirädern und Aufhängevorrichtung der Bahren im Innern versehen, über deren Nutzen ich mich bereits oben ausgesprochen. Diese Wagen können nicht nur bei der Centralstelle im Stadthause, sondern auch bei allen Feuerwachen, die an den Hamburgischen Feuertelegraphen angeschlossen sind, bestellt werden. Auf 37 Wachen der Strassenpolizei und einer Wache der Hafenpolizei sind Räderbahren, auf zwei der letzteren Krankenkörbe, von denen die Fahrbahren in dringlichen Fällen, in denen die Ankunft des Krankenwagens nicht abgewartet werden kann, unverzüglich von der Wachmannschaft bedient ausrücken können. Die Räderbahren werden besonders für Transporte von der Strasse in nahegelegene Krankenhäuser oder in's nächste Wachlocal benützt. Auf dem südlichen Elbufer haben die Polizeiwachen noch Krankenkörbe. Die Beförderung von dort an's andere Ufer geschieht durch Dampfboote, von der Landungsstelle, wenn erforderlich, durch Krankenwagen. Das für den Transport zu Wasser dienende Fahrzeug ist offen, enthält in einem Kajütenaufbau zwei völlig getrennte Räume zur Aufnahme ansteckender und nichtansteckender Kranker, und zwar für je einen in liegender Stellung, und sechs Sitzplätze. Bespannungs- und Bedienungskosten müssen von Zahlungsfähigen nach einem billigen Tarife ersetzt werden. Vorherige Bezahlung des Transportes wird niemals verlangt.

Für Transporte mehrerer Verletzter bei grösseren Unglücksfällen ist ein Rettungswagen, gleichfalls nach Wiener Muster, vorhanden, der für vier auf Bahren liegende oder zehn sitzende Personen Platz gewährt, um dieselben von der Unglücksstätte zum Verbandplatz zu schaffen. Für gewöhnlich sind also acht Wagen vorhanden, und zwar ein Wagen alter Bauart, sechs neuere, von denen vier sonst nur für ansteckende Kranke bestimmt sind, jedoch bei dem sicheren Desinfectionsverfahren auch im Nothfalle zur Beförderung Verunglückter benützt werden können, und der Rettungswagen, in welchem gleichzeitig elf liegende Personen aufgenommen werden können. Die Wagen sind bei einem Fuhrunternehmer untergebracht, welcher auch die Bespannung liefert. Sobald es nöthig erscheint, veranlasst die Feuerwehr das Ausrücken der Wagen, zu welchem Zweck die Kanzlei der Feuerwehr, der Polizeibehörde und jene des Fuhrherrn telegraphisch und telephonisch Tag und Nacht verbunden sind.

Das Krankenträgerpersonal besteht aus acht Mann, welche abwechselnd Wachdienst im Stadthause haben, besonders ausgebildet und von ihrem Zimmer mit dem Geschäft des Fuhrherrn Tag und Nacht durch eigene Fernsprechleitung verbunden sind. Diese Sanitätscolonne der Polizeibehörde führt alle öffentlichen und privaten Krankentransporte aus, deren Zahl im Jahre 1893 3357, im Jahre 1894 nur 2817 betrug.

In der Nachbarstadt Hamburgs, Altona (150.000 Einwohner), war der Rettungsdienst für Verunglückte bis 1892 recht vernachlässigt, so dass das Publicum den Transport Kranker und Verunglückter nach eigenem Ermessen zu besorgen hatte. Von Seiten der Behörde waren in der Stadt im Ganzen drei Krankenkörbe für Krankenbeförderung zur Verfügung. Nachdem 1892 bereits die städtische Feuerwehr mit zwei Räderbahren und einem veränderten Schlauchwagen sich während der Choleraepidemie des Krankentransportes angenommen, wurde 1893 ein Omnibuswagen nach Wiener Modell auf der Feuerwehr untergebracht, welche mit allen Polizeistationen telephonisch verbunden ist. Alle Feuermänner haben Samariterunterricht genossen. Der Transport im Wagen kostet 5, mit Räderbahre 4 Mark. Bei zwei Mitgliedern der Altona-Ottensener Colonne des Rothen Kreuzes in verschiedenen Stadttheilen sind Soltsien'sche Räderbahren aufgestellt und die betreffenden Häuser äusserlich kenntlich gemacht.

Das eine Mitglied in der Hafengegend hat die erste Hilfe bei Ertrunkenen vorzunehmen. Die Mitglieder der freiwilligen Sanitätscolonne stehen bei allen Unfällen sogleich zur Verfügung und begeben sich schnellstens zur Unglücksstelle. Da am Tage in den meisten Fällen in Altona wohl ärztliche Hilfe erreichbar sein dürfte, besteht nur ein ungefähr nach altem Berliner Muster eingerichteter Verein für ärztliche Hilfe in der Nacht.

Als zweite der alten Hansastädte ist wegen der Vortrefflichkeit ihrer Rettungseinrichtungen Bremen (140.000 Einwohner) hervorzuheben, wo die Sanitätswachen mit der 1870 begründeten Berufsfeuerwehr in Verbindung stehen. Auch hier herrscht der fast überall geltende Grundsatz, nur erste Hilfe zu leisten und den Verletzten möglichst schnell in ärztliche Obhut zu bringen. Die Hilfe wird jederzeit und unentgeltlich gewährt. Der Plan zur Einrichtung der Wachen ging 1889 vom Branddirector Dittmann in Bremen aus und wurde durch Eröffnung der Wachen am 1. September 1890 verwirklicht. Die Sanitätswachen sind in den vier Feuerwachen untergebracht und mit gleichmässiger Ausstattung versehen. Drei derselben enthalten je einen grossen Krankenwagen, die vierte eine Räder-, und alle Tragbahren. Ausser der Hilfeleistung bei Unfällen ist die Beförderung Schwerkranker, wenn dieselbe in gewöhnlichen Wagen unthunlich erscheint, übernommen. An Material waren ausser den grossen Schränken mit Verbandzeug und Werkzeugen drei grosse Krankenwagen, eine Fahrbahre, acht Tragbahren, drei Tragstühle, acht Rettungskästen vorhanden. In den Krankenwagen sind die Tragbahren an Spiralfedern aufgehängt. Der Fussboden ist in zwei Wagen mit Xylolithplatten ausgelegt, während ein Wagen Eichenstabfussboden erhalten hat. Beide Arten der Belegung sollen sich bewährt haben. Die in den Krankenwagen befindlichen Tragen haben dünne, mit Leder bezogene Matratzen; vor jedem Transport wird auf die Bahre eine weisse Gummidecke gebreitet, welche nach dem Transport sofort durch eine andere ersetzt und vor weiterem Gebrauch gewaschen wird. Im Etatsjahre 1891/92 waren für die Unterhaltung der Wachen im Ganzen 500 Mark bewilligt, welche Summe 1892/93 auf 1200 Mark erhöht wurde, wobei jedoch noch eine Nachbewilligung von 300 Mark nöthig wurde. Diese Summe ist im Verhältniss zu den Leistungen der Wachen eine geringe.

Jahr	Zahl der Alarme	Benützung der Krankenwagen	Zahl der Hilfeleistungen				Ausgaben	
			auf der Wache	auf der Strasse	in fremden Häusern	zusammen	laufende	einmalige
1890/91	197	85mal	—	—	—	197	500	2688
1891/92	524	429 „	72	83	333	488	728	1796
1892/93	871	671 „	139	126	559	824	1498	—
1893/94	1196	939 „	176	185	774	1135	1479	—
1894/95	1222	1019 „	198	198	779	1175	1647	1787
Im Ganzen	4010	3143mal	585	592	2445	3819	5852	6281

Alle Chargirten und ein grosser Theil der Feuerwehrmänner sind durch länger dauernde Curse im Rettungsdienst ausgebildet, so dass von den 111 Beamten im Ganzen 75 zur Leistung der ersten Hilfe bereit sind.

Bei 2567 Hektar Grundfläche besitzt Bremen 22 Sprechstellen und 80 Feuermeldestellen, welche gleichzeitig für Anzeigen von Unfällen zu benutzen sind.

Die Thätigkeit der Wachen bei Unfällen auf der Strasse war nach den von mir zusammengestellten Zahlen fast eine gleiche wie bei Verunglückten, die zur Wache selbst gelangten. Aerzte waren nur bei einem Theil der Unfälle zugegen.

Auch in Stettin sollte im Juni dieses Jahres das Rettungs- und Krankentransportwesen mit der Feuerwehr in Verbindung gesetzt werden.

In Frankfurt a. M. (200.000 Einwohner) constituirte sich am 12. December 1890 eine Rettungsgesellschaft mit folgendem Zwecke:

§ 1. Die freiwillige Rettungsgesellschaft hat den Zweck, in Frankfurt a. M. bei Unglücksfällen aller Art, welche das Leben und die Gesundheit bedrohen, entweder selbständig oder im Anschluss an die bereits bestehenden staatlichen, städtischen oder privaten Einrichtungen eine sofortige erste Hilfe zu leisten und im Nothfalle den Transport Verletzter, Erkrankter oder Verunglückter zu übernehmen.

§ 2. Zur Erreichung dieses Zweckes werden:

1. um die Kenntniss der ersten Hilfeleistungen in möglichst weite Kreise zu verbreiten, Unterrichtsstunden an Vereine, Anstalten, Corporationen und Private stattfinden;

2. die nöthigen Materialien zum Unterricht und zur ersten Hilfeleistung beschafft und an Behörden, Vereine, Anstalten, welche die Bestrebungen der Gesellschaft fördern und ihre Mitglieder, Räumlichkeiten etc. derselben zur Verfügung stellen wollen, diese Materialien zur unentgeltlichen Benutzung verabfolgt werden;

3. ständige Rettungswachen mit ununterbrochenem freiwilligen Dienst bei Tag und Nacht errichtet werden;

4. zeitweilige Wachen bei besonderen Gelegenheiten, wie Ausstellungen, Rennen, Regatten etc. aufgestellt werden.

§ 3. Die Hilfeleistungen der Gesellschaft sind unentgeltlich. Von Bemittelten wird jedoch erwartet, dass sie für die geleistete Hilfe einen entsprechenden Betrag der Gesellschaft entrichten.

Während der Dauer der internationalen elektrotechnischen Ausstellung 1891 wurde eine Sanitätswache eingerichtet, welche in 628 Fällen bis zum Ende des Jahres Hilfe zu leisten hatte. Ferner wurden fliegende Wachen bei verschiedenen Gelegenheiten und auf der Polizeiwache des Hauptbahnhofes und dem Wartehäuschen der Pferdebahn je ein Verbandschrank und Tragbahre aufgestellt. Auf der Wache war nur zeitweise am Tage ein Arzt, sonst nur Heilgehilfen anwesend. Die Zahl der behandelten Fälle betrug in den nächsten Jahren 1892: 463, 1893: 793, 1894: 866.

Die Wache war bereits 1892 verlegt worden und befindet sich jetzt in der Weserstrasse. Bis jetzt konnte eine zweite Wache nicht errichtet, auch kein Nachtdienst eingerichtet werden, so dass nur von 7 Uhr Morgens bis 7 Uhr Abends ein Heilgehilfe auf der Wache anwesend ist. Von den Aerzten werden zahlreiche Unterrichtscurse in der ersten Hilfe unter starker Betheiligung abgehalten.

Eine der jüngsten Rettungseinrichtungen in Deutschland, deren Gründungsgeschichte von hohem Interesse für den Aerztestand ist, stellt die Münchener (München 400.000 Einwohner) freiwillige Rettungsgesellschaft dar, deren Sanitätsstation am 17. December 1894 eröffnet wurde. Prof. ANGERER, der Vorsitzende des Unternehmens, betont mit Recht die Wichtigkeit einer durch Aerzte geleisteten Nothhilfe in einer Sanitätsstation, welche aber in jeder Beziehung die Interessen der übrigen Haus- und Cassenärzte zu beachten und zu wahren hätten. Zu diesem Zwecke wurden die Satzungen der Gesellschaft gemeinsam mit dem ärztlichen Verein und ärztlichen Bezirksverein durchberathen und folgende Beschlüsse angenommen:

1. Die von der freiwilligen Rettungsgesellschaft beabsichtigte Leistung ärztlicher Hilfe bei allen Unglücksfällen und plötzlichen Erkrankungen kann und soll nur eine „Nothhilfe" sein.

Darnach muss Vorsorge getroffen werden, dass die Hilfeleistung bei plötzlichen Erkrankungen nach Möglichkeit auf wirkliche Nothfälle beschränkt wird und dass die weitere Behandlung der plötzlich erkrankten Personen den Hausärzten gesichert bleibt.

2. Als zweckmässige Einrichtung zur Beschaffung der ärztlichen Hilfe in solchen Nothfällen — insbesondere bei plötzlichen schweren Erkrankungen in Privatwohnungen — empfiehlt es sich, zunächst mit den Universitätspolikliniken, den städtischen Krankenhäusern, dem Militärlazareth, dem Sanatorium vom rothen Kreuze und ähnlichen Anstalten, in welchen Tag und Nacht ein Arzt zur Stelle ist, zweckentsprechende Vereinbarungen herbeizuführen.

3. Sollte es sich späterhin als nothwendig erweisen, von Seite der Rettungsgesellschaft praktische Aerzte für einen ärztlichen Jourdienst anzustellen, so erachten es die beiden Vereine als wünschenswerth, bei dem Abschlusse von Verträgen mit diesen Aerzten in der Weise mitzuwirken, dass sie die Vertragsentwürfe prüfen und begutachten.

Zu solcher Mitwirkung, sowie überhaupt zur eventuellen Prüfung allenfallsiger, von der Rettungsgesellschaft weiterhin ausgearbeiteter Vorschläge zur Regelung der die ärztlichen Interessen berührenden Specialfragen erklären sich die Vereine gerne bereit und ertheilen hierfür ihrer Vorstandschaft Vollmacht.

Nachdem auf dieser Grundlage vollkommenes Einverständniss mit den Aerzten bewirkt, was zwar im Interesse des Gedeihens einer Rettungseinrichtung erforderlich, aber leider nicht allerorts als nothwendig erachtet wird, wurden die Satzungen fertiggestellt. Nach diesen ist:

Name, Sitz und Zweck der Gesellschaft.

§ 1.

Unter dem Namen „Münchener Freiwillige Rettungs-Gesellschaft" wird ein Verein mit dem Sitze in München gegründet, welcher sich die Aufgabe stellt, im Anschlusse an die zuständigen Behörden und die schon bestehenden Einrichtungen

a) dem Kranken- und Verwundetentransport zu einer angemessenen Gestalt zu verhelfen;

b) rasch erste Hilfe bei allen Unglücksfällen und plötzlichen Erkrankungen zu sichern.

§ 2.

Diesem Zweck sollen nach Massgabe der vorhandenen Mittel dienen:

a) möglichste Verbreitung der Kenntniss erster Hilfe;

b) Beschaffung von angemessenen Krankentransportmitteln (leicht desinficirbaren, womöglich bespannten Wägen u. s. w.);

c) Unterstützung der Ambulanzen in Bedarfsfällen;

d) Einrichtungen zur Sicherung rascher ärztlicher Hilfe bei Unglücksfällen oder plötzlichen schweren Erkrankungen auf öffentlichen Plätzen und in Privatwohnungen, wenn ein Haus- oder Cassenarzt nicht zur Stelle ist.

§ 3.

Die Leistungen der Münchener Freiwilligen Rettungsgesellschaft geschehen für die Hilfesuchenden ohne Beanspruchung von Entschädigung.

In einer mit allem nöthigen Material ausgerüsteten Centralstation halten die Volontärärzte der Krankenhäuser rechts und links der Isar Wachdienst, sodass abwechselnd drei Aerzte in 24 Stunden Dienst haben. Von den zehn Paragraphen der Dienstinstruction für die wachthabenden Aerzte verdient hauptsächlich § 7 die Beachtung der Leiter aller ähnlichen Einrichtungen:

„Die Herren jourhabenden Aerzte werden dringend darauf aufmerksam gemacht, dass es sich bei allen Hilfeleistungen der Münchener Freiwilligen Rettungsgesellschaft nur um die allererste Nothhilfe handelt, dass eine Weiterbehandlung der betreffenden Patienten von Seiten der Herren Aerzte der Rettungsgesellschaft gänzlich untersagt ist und dass die Interessen der praktischen und Cassenärzte gewahrt werden müssen. Die jourhaltenden Aerzte werden deshalb ersucht, mit grösstem collegialen Takte bei allen Hilfeleistungen vorzugehen, besonders in allen Fällen, wo sie zur ersten Hilfe in Privatwohnungen gerufen werden."

Die Bestimmungen über den Umfang der Hilfeleistung geben an, bei welchen Unfällen und Erkrankungen und unter welchen Bedingungen Hilfe von der Station geleistet werden muss:

„Bei anderen Fällen (z. B. Brucheinklemmung, inneren Krankheiten, Geburten) darf nur dann vom jourhabenden Arzt die requirirte Hilfe geleistet werden, wenn grosse Lebensgefahr auf Verzug ist und die Requirirenden glaubhaft machen können, dass sie keinen praktischen Arzt haben erreichen können."

Die Station ist an die Fernsprechleitung angeschlossen und steht unter Leitung von Dr. Hans Kohler.

Ausser den neun Aerzten hat die Station vier Sanitätsleute, zwei Heilgehilfen und zwei ehemalige Lazarethgehilfen vom Militär in Dienst gestellt. Vorläufig sind Räder- und Tragbahren vorhanden, während ein Krankentransportwagen baldigst besorgt werden soll.

Vom Tage der Eröffnung der Sanitätsstation bis zum 22. Februar 1895, der ersten Generalversammlung, wurde in 104 Fällen die erste Hilfe geleistet.

Vor der Gründung der Rettungsgesellschaft hatte die Polizei seit 1866 die seit vielen Jahren in München vorhandenen „Sesselträger“ als „polizeiliche Krankenträger“ in ihre Dienste genommen. Durch diese allein konnten früher Verletzte und Kranke in der Stadt transportirt werden, während seit einem Jahre auch die Münchener Sanitätscolonne über moderne Transportmittel verfügt. Jene fünf oder sechs Träger haben jetzt fast nur noch Leichentransporte auszuführen.

Die freiwillige Sanitäts-Hauptcolonne München hat dreizehn „Hilfsdepôts“, bestehend aus zusammenlegbaren Krankenbahren und Verbandmaterial in den Pferdebahnwartehäuschen; ausserdem sind an 25 Punkten der Stadt „Materialdepôts“ eingerichtet. Eine ständige Sanitätswache mit bespanntem Rettungswagen vervollständigt die Einrichtungen der Colonne, die sich besonders durch die grosse Zahl ihrer Transportmittel zur Hilfeleistung bei Massenunglücksfällen eignet. Der Dienst auf der Station wird durch im Samariterdienst ausgebildete Mitglieder der Colonne ausgeübt.

Auch in Würzburg und Nürnberg haben die freiwilligen Sanitäts-Hauptcolonnen bei Gelegenheit verschiedener Feierlichkeiten rege Thätigkeit entfaltet.

Wie in mehreren Städten in Deutschland, so ist auch in Leipzig (400.000 Einw.) das Rettungswesen vom dortigen Samariterverein geordnet worden. Nach den vorliegenden Berichten und Satzungen ist es in Leipzig gelungen, eine Einrichtung zu schaffen, welche zum Segen der Verunglückten und Befriedigung aller übrigen Betheiligten ausserodentlich günstige Erfolge aufweist und besonders mit geringen Mitteln in vorzüglicher Weise haushält. Der Samariterverein wurde in Leipzig am 6. Juni 1882 begründet und hat den Zweck:

§ 2.

Der Samariterverein bezweckt zunächst, unter Laien die Kenntniss von der ersten Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen zu verbreiten durch Ertheilung des Unterrichtes in den Hilfeleistungen, welche bis zur Ankunft eines Arztes nothwendig sind.

Sodann befasst sich der Verein mit dem Rettungs- und Pflegedienst bei Verunglückten und plötzlich Erkrankten, indem er für schnelle, wenn nöthig ärztliche Hilfe und für zweckmässige Fortschaffung derselben in ausgiebiger Weise und unter besonderer Berücksichtigung Unbemittelter Sorge trägt durch Sanitätswachen und andere Einrichtungen des Samariterwesens, welche sich im Interesse des öffentlichen Wohles nöthig machen.

§ 3.

Als Samariter sollen vor Allen diejenigen ausgebildet werden, welche in Folge ihres Berufes am häufigsten in die Lage kommen können, bei Unglücksfällen die erste Hilfe zu leisten, namentlich Schutz- und Feuerwehrleute, Post- und Eisenbahnbeamte, Bau- und Werkmeister, Bau- und Fabriksarbeiter u. dergl. Der Unterricht soll aber auch allen anderen Personen beiderlei Geschlechtes Gelegenheit bieten, sich obengenannte Kenntnisse zu erwerben, um bei vorkommenden Unglücksfällen ihren Mitmenschen hilfreich sein zu können.

§ 4.

Der Samariter-Unterricht findet unter Leitung und auf Kosten des Vereines statt. Die Lehrcurse sind auch Nichtmitgliedern zugänglich und für die Theilnehmer unentgeltlich.

§ 5.

Die ständigen oder zeitweiligen Vereinsanstalten für den Rettungsdienst, Sanitätswachen, Sanitäts-, Verband- und Rettungsstationen u. s. w., sind dazu bestimmt, schnelle und zuverlässige Hilfe bei Unglücksfällen und plötzlichen Erkrankungen sicher zu stellen. Auch gewähren die Sanitätswachen Personen, welche auf den Strassen oder an öffentlichen Orten verunglücken oder erkranken, vorübergehende Aufnahme und bereiten deren Fortschaffung nach ihren Wohnungen oder dem Krankenhause vor.

Die ständigen Sanitätswachen gewähren nur nachweislich Unbemittelten völlig freie Behandlung.

§ 6.

Einrichtungen zur weiteren Fürsorge für Verunglückte und plötzlich Erkrankte (Pflegedienst) werden nach Thunlichkeit vom Verein getroffen werden.

Bei aussergewöhnlichen Ereignissen, Ausstellungen, Volksfesten u. s. w., werden zeitweilige Sanitätswachen errichtet. Beim Ausbruch von Krieg oder Seuchen (Cholera 1892 und 1893) stellt der Verein sich den Behörden zur Verfügung. Derselbe besitzt drei ständige Sanitätswachen, welche seit 1890 Tag

und Nacht geöffnet sind und nur bei Unglücksfällen und plötzlichen Erkrankungen, jedoch auch ausserhalb der Wachen, Hilfe leisten und für Fortschaffung der Verunglückten nach ihrer Wohnung oder dem Krankenhaus sorgen. Nachweislich Unbemittelte erhalten freie Behandlung, jedoch wird letztere nicht von der Bezahlung abhängig gemacht. Unentgeltlich werden die Gensdarmen, die städtischen Rathsdiener, Schutz- und Feuerwehrleute und deren Angehörige, Aerzte und Studenten der Medicin behandelt. Die Bestimmungen über den Umfang der Hilfeleistungen der Sanitätswache lauten:

1. Die Hilfe der Sanitätswachen erstreckt sich nur auf die erstmalige Hilfeleistung bei allen plötzlichen und gefahrdrohenden Zuständen, welche entweder durch einen unmittelbar vorher eingetretenen Unfall, beziehungsweise eine frische Erkrankung oder durch Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens hervorgerufen sind und den nachstehenden Gruppen angehören:

a) Scheintod und Bewusstlosigkeit (Asphyxie durch Ertrinken, Erhängen, Erwürgen, Ersticken durch Kohlendunst, Kohlensäure, Leucht- und Grubengas, verschluckte Sachen, Verschütten, Erfrieren, Blitzschlag, bei Neugeborenen, Ohnmacht, Schlagfluss, Gehirnerschütterung, hochgradige Berauschung, Hitzschlag u. s. w.);

b) Krämpfe, Delirien, plötzliche Lähmungen (Erkrankung des Gehirnes, Eklampsie, Epilepsie, Urämie, Tetanus u. s. w.);

c) heftige Schmerzen im Halse oder in der Brust und Athemnoth (Fremdkörper in der Speise- oder Luftröhre, Croup, Diphtherie, Angina, Glottisödem, Erkrankungen der Bronchien, Lungencongestionen, Asthma, Lungen- und Rippenfellentzündung, Brust-Wassersucht. Intercostalneuralgie, Herzerkrankungen u. s. w.);

d) heftige Schmerzen im Bauch (acuter Magenkatarrh, Magengeschwür, Blei-, Gallenstein-, Darm-, Nierenkolik, Bauchfellentzündung, Typhlitis, eingeklemmte Brüche u. s. w.);

e) heftige Diarrhoe und hartnäckige Stuhlverstopfung mit Erbrechen, Kotherbrechen u. s. w., acuter Darmkatarrh bei Kindern, Ruhr, Cholerine, Cholera, Brucheinklemmung, Verschliessung des Darmrohres u. s. w.);

f) Harnverhaltung und Blasenkrampf (Erkrankungen der Nieren, der Blase, der Vorsteherdrüse, der Harnröhre, Schwangerschaft u. s. w.);

g) heftige Blutungen (Nasenbluten, Lungen-, Magen-, Darmblutungen, Blutharnen, Blutungen aus der Gebärmutter, Blutungen aus äusseren Wunden u. s. w.);

h) Verletzungen aller Art (Wunden, Quetschungen, Knochenbrüche, Verstauchungen, Verrenkungen, Lymphgefässentzündung, Blutvergiftungen, eingestochene Fremdkörper, Fremdkörper im Auge, Hals, Ohr und in anderen Körperöffnungen u. s w.);

i) Verbrennungen und Erfrierungen;

k) Vergiftungen (ätzende, narkotische, septische Gifte, Hundswuth, Milzbrand, Rotz u. s. w.);

l) Geburten und Abortus;

m) plötzliche Todesfälle und Selbstmorde.

2. Ob auch in anderen als den hier aufgeführten Fällen eine Behandlung seitens der Wachen einzutreten hat, bleibt der pflichtmässigen Entscheidung der diensthuenden Aerzte vorbehalten.

Jede Wache hat Gas, Wasserleitung und eigene Fernsprechverbindung mit den anderen Wachen und dem Director, die erste Wache noch mit der allgemeinen Fernsprechanlage und besondere Anlage mit der Polizei, Feuerwehr und dem städtischen Krankenhause. Die angestellten Aerzte sind nicht auf der Wache selbst stationirt, sondern sind verpflichtet, in der festgesetzten Dienstzeit auf Ersuchen der Wache ärztlichen Beistand zu leisten. Hiefür erhalten sie vom Verein am Tage von 7 Uhr Morgens bis 9 Uhr Abends 3 Mk. für einfache Consultationen, 4—10 Mk. für chirurgische und geburtshilfliche Leistungen, von Abends 9 bis Morgens 7 Uhr sind die Sätze 6, beziehungsweise 7—15 Mk. Bei grossen Unglücksfällen sind alle diensthuenden Aerzte gehalten, sich sofort nach erlangter Kenntniss zur Wache oder zur Unglücksstelle zu begeben. An jeder Wache sind zwei Heilgehilfen und ein Bote angestellt. Bei den Wachen nicht angestellte Aerzte können in dringenden Fällen ärztliche Hilfe leisten. Für die Fortschaffung der Kranken aus der Wache ist als schonendstes Beförderungsmittel ein Krankenwagen (des Krankenhauses) zu wählen, im anderen Falle ist Trag- oder Fahrbahre zu benützen.

Für ständigen oder zeitweiligen Gebrauch werden Sanitätsstationen mit einem Heilgehilfen errichtet. Im Ganzen 30 Verbandstationen befinden

sich an Orten, wo regelmässig viele Menschen verkehren, Viehhof, Markthalle, Feuer- und Polizeiwache, Theater, Bahnhöfen; sie enthält Tragbahre und Verbandkasten, welche auch bei den Löschzügen der Feuerwehr mitgeführt werden. Im Jahre 1894 wurde die dritte Sanitätswache eröffnet, 24 Rettungsstationen (mit Apparaten zur Rettung Ertrinkender, auf dem Eise Verunglückter) an den Wasserläufen der Stadt eingerichtet, und aus einer Zahl junger Leute eine freiwillige Hilfsmannschaft (Samariter) gebildet. Auf den beiden ersten Sanitätswachen wurden von 1883—1892: 18240 Fälle mit einer Ausgabe von Mark 76371·80 behandelt, so dass auf jeden Fall Mk. 4·18 kommen. Interessant sind die Angaben im Bericht des Vereines über das Jahr 1894 über die Kosten und Beihilfen der Rettungsgesellschaften und Sanitätswachen in mehreren Städten.

Die Wiener Rettungsgesellschaft erhält seit einer Reihe von Jahren 24.000 Mk. jährlichen Zuschuss von den Behörden, die Rettungsgesellschaft in Budapest 20.000 Mk., die Berliner Sanitätswachen 40.000 Mk., die 2 Hamburger Sanitätswachen einen Beitrag von 4000 Mk., welcher aber jetzt erhöht werden soll. Der Leipziger Verein erhielt 1894: 5000 Mk.

Es haben die erste Hilfe geleistet:

Die Budapester Freiwillige Rettungsgesellschaft in 7 Jahren (1887—1893) bei 37.268 Fällen, d. h. jährlich in 5324 Fällen; die Berliner Sanitätswachen I—XII in 15½ Jahren (1872—1888) bei 40.368 Fällen, d. h. jährlich in 2604 Fällen; der Leipziger Samariterverein in 10 Jahren (1883—1892) bei 22.007 Fällen, d. h. jährlich in 2200 Fällen; die Wiener Freiwillige Rettungsgesellschaft in 10 Jahren (1883—1892) bei 20.603 Fällen, d. h. jährlich in 2060 Fällen; die Hamburger Sanitätswachen in 6 Jahren (1888—1893) bei 5977 Fällen, d. h. jährlich in 994 Fällen; die Frankfurter (a. M.) Freiwillige Rettungsgesellschaft in 3 Jahren (1891—1893) bei 1884 Fällen, d. h. jährlich in 628 Fällen.

Für jede Hilfeleistung haben: die Wiener Freiwillige Rettungsgesellschaft 14 Mk.; die sämmtlichen Berliner Sanitätswachen 8 Mk.; die Hamburger 8 Mk.; die Budapester Freiwillige Rettungsgesellschaft 7½ Mk.; die Frankfurter (a. M.) Freiwillige Rettungsgesellschaft 4½ Mk.; der Leipziger Samariterverein 4 Mk. erhalten.

Nach diesen im Berichte des Leipziger Samaritervereines gegebenen Zusammenstellungen hat letzterer also seine Leistungen sehr billig einrichten können. Hervorzuheben ist vor Allem die von militärischem Geiste durchdrungene Ausbildung und Manneszucht des gesammten Personals, dessen Dienstordnung einen ziemlich dicken Band darstellt und ein bis in die kleinsten Einzelheiten durchdachtes eigenes Werk des Vorsitzenden des Samaritervereines Dr. ASSMUS ist. Dem thatkräftigen Eingreifen dieses verdienstvollen Mannes ist es zum grossen Theil zu danken, dass die Leipziger Einrichtungen eine, wie man aus den Berichten ersieht, erspriessliche Thätigkeit in einer langen Reihe von Jahren entfalten konnten.

In Dresden hat der allgemeine Turnverein eine besondere Samariter-Abtheilung, welche bereits mehrfach bei festlichen Anlässen in Thätigkeit getreten ist. Die Weiterverbreitung des Samariterunterichtes in den Turnvereinen würde, da in den kleinsten Orten Deutschlands solche vorhanden, das Rettungswesen erheblich fördern.

Die auf den deutschen Eisenbahnen und an den Seeküsten vorhandenen Rettungs-Vorkehrungen sollen zum Schluss gemeinsam mit denen anderer Länder erörtert werden.

Wohl auch noch heute nehmen die Rettungseinrichtungen in Oesterreich-Ungarn den hervorragendsten Platz unter denen aller Völker ein. Sie sind vielleicht durch in einzelnen Stücken modernere Ausrüstungen anderer Plätze überflügelt, an Reichhaltigkeit eines bisweilen sogar übergross erscheinenden Ausstattungsmateriales sind sie bisher von keiner anderen Körperschaft erreicht worden. Wenn auch der Schöpfer der Wiener Rettungsgesellschaft nicht mehr unter den Lebenden weilt, so ist seinem unvergänglichen Werke auch noch jetzt der Stempel seiner Persönlichkeit aufgedrückt, welche nur in den Thaten echter Nächstenliebe Genugthuung fand und zu diesem Behufe keine Mittel zu hoch hielt und

keine Hindernisse scheute, um nur hilflosen Verunglückten Unterstützung angedeihen zu lassen. Aus diesem Grunde und auch noch jetzt unter dem Eindrucke jener entsetzlichen Katastrophe, welche den Anlass zur Gründung der Wiener Freiwilligen Rettungsgesellschaft gab, ist das Rettungswesen in kaum einem anderen Lande so volksthümlich wie in der Oesterreichisch-Ungarischen Monarchie und erregen die Schicksale und Interessen der selbst in den kleinsten Ortschaften vorhandenen Rettungsgesellschaften so innige und warme Theilnahme bei der Bevölkerung.

Bereits in den Siebziger Jahren bestand in Wien (1,400.000 Einw.) ein Rettungsverein, welcher nach seinen Satzungen Folgendes bezweckte:

§ 1.

Der Zweck des Vereines ist die Rettung der plötzlich und augenscheinlich in Lebensgefahr gerathenen Menschen, also Wiederbelebung der scheintodten oder durch irgend einen Anlass in bewusstlosen Zustand verfallenen Personen; Beistandleistung für diejenigen, welche durch einen Unglücksfall in einem hilflosen Zustand gerathen sind; Sammlung und Bekanntmachung der erprobtesten und wirksamsten Mittel zur Rettung der in Lebensgefahr gekommenen Personen; Vorschläge zur Errichtung entsprechender Anstalten für die Zwecke des Vereines; Belohnung derjenigen Personen, welche in vorkommenden Fällen dem Vereine hilfreich beistehen. Auf die Verminderung der Gesundheitsschädlichkeit mancher Gewerbe und industriellen Unternehmungen, sowie auf Verminderung der Selbstmorde wird der Verein ebenfalls sein Augenmerk richten. Mit dem Einschreiten der behördlichen Personen und der ärztlichen Intervention, wo es sich um Rettung von Menschenleben handelt, hört die Wirksamkeit der Vereinsmitglieder auf.

§ 2.

Mittel zur Erreichung der Vereinszwecke sind:

a) periodische Versammlungen;

b) Ertheilung von Unterricht über zweckmässige Hilfeleistung bei Rettung von Menschenleben;

c) Errichtung von Rettungsanstalten und Rettungsplätzen in Wien und in den Vororten von Wien;

d) Gründung von Filialen in Niederösterreich, welche jedoch mit dem in Wien verbleibenden Hauptvereine in beständiger Wechselwirkung verbleiben.

§ 18.

Das Präsidium wird dem Retter oder den Rettern von Menschenleben, wenn diese keine Vereinsmitglieder sind, Belohnungen ertheilen, und zwar nach Massgabe der Verdienstlichkeit und der etwaigen Gefahr, welcher sich die rettenden Personen exponirten. Diese Belohnungen sollen in silbernen oder Bronzemedaillen, in schriftlichen Anerkennungen oder in Remunerationen bestehen. Die Medaillen werden mit entsprechenden Emblemen und Inschriften ausgestattet und mit dem Namen des Retters versehen. Auch Vereinsmitglieder können mit Rücksicht auf die Verdienstlichkeit ihres Wirkens Belohnungen vom Verein erhalten, wenn sie solche ansprechen.

In den späteren Jahren ist von der Thätigkeit des Vereines keine Rede mehr, sondern es wird der öffentliche Rettungsdienst in Wien nach dem Sanitätsgesetze 30. April 1876 von den k. k. Sicherheitswachen und der Wiener Freiwilligen Rettungsgesellschaft besorgt.

Die Zahl der Hilfeleistungen der Polizeiwachen ist eine recht bedeutende. Sie betrug:

1881:	2531 Fälle	1884:	2618 Fälle
1882:	2345 „	1885:	2736 „
1883:	2917 „	1886:	3052 „

1887—1890: 11.323 Fälle.

Von den Hilfeleistungen in den letzten vier Jahren betrafen 10.302 plötzliche Erkrankungen und Unglücksfälle auf offener Strasse. Am Ende des Jahres 1890 bestanden 86 (jetzt etwa 120) communale Rettungsanstalten in Verbindung mit den Polizeiwachstuben. Diese besassen insgesammt 77 vollständig eingerichtete Krankentragbetten verschiedener Bauart. Ein früher viel in Gebrauch gezogenes Tragbett, welches leicht zusammengelegt und daher auch zur Unglücksstätte gebracht werden konnte, ist das von Dr. Reis (Fig. 44 und 45), welches jetzt vielfach auf den Wachen durch einfacher gestaltete Transportmittel ersetzt wird. Ferner sind 70 kleine und 17 grosse Rettungs-

kästen vorhanden, Kleidungsstücke (unter denen auch 4 Zwangsjacken erwähnt werden) und Schwimmgürtel. Diese so ausgerüsteten Polizeiwachstuben heissen Rettungsanstalten, welche, da auch bei den auf der Strasse geschehenden Unfällen der Sicherheitswachmann gewöhnlich zuerst zur Stelle ist, vielfach die erste Hilfe leisten, in schwereren Fällen aber die Hilfe der Rettungsgesellschaft anrufen.

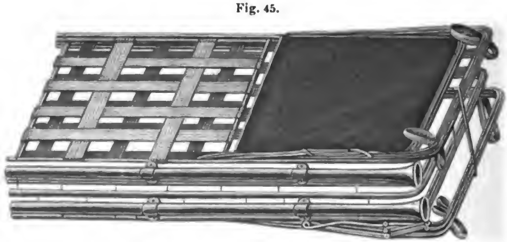
Fig. 44.



Tragbett nach Dr. Reis.

Die Wiener freiwillige Rettungsgesellschaft, welche jetzt mit Befriedigung auf eine mehr als 13jährige Thätigkeit blicken kann, wurde am 9. December 1881, einen Tag nach dem Brande des Ringtheaters, vom Grafen WILCZEK, Baron v. MUNDY und Graf LAMEZAN gegründet. Diese beriefen noch sieben andere angesehene Wiener Bürger zu einem Actionscomité, zu dessen Präsidenten Graf LAMEZAN gewählt wurde, während Graf WILCZEK zum Vicepräsidenten, Baron MUNDY zum Schriftführer ernannt wurde. Um ungefähr von

Fig. 45.



Tragbett nach Dr. Reis (zusammengelegt).

dem Dienste bei der Gesellschaft eine Vorstellung zu gewähren, sei erwähnt, dass seit dem Bestande der Gesellschaft bis zum 30. April 1895 sich ereigneten:

Vorfallenheiten bei Tag und bei Nacht . .	47.850
Krankentransporte	35.948
Rufe durch die k. k. Polizeibehörde . . .	15.381
Rufe durch andere Behörden	3.852
Rufe durch Private	27.710

Das Personal und Sanitätsmaterial in der Centrale am Stubenring besteht aus 11 Inspectionsärzten, 10 Sanitätsdienern, 5 Kutschern, 12 Pferden, 27 Wagen, 150 Tragbahren, 15 Sanitätskästen, 22 Sanitäts- und Verbandtaschen, 29 Tragbahren für Jedermann auf den Plätzen der Stadt, 45 Brieftauben, 100 Tragbetten für den Transport auf Pferdebahnwagen. Für grosse Eisenbahn-

unfälle: 100 Tragbetten, 100 Matratzen, 100 Kopfpolster, 52 Gestelle auf den Bahnhöfen Wiens.

Die Feuerwehr besteht mit ihrem Feuerlöschpark aus 348 Mann; die Wasserwehr aus 157 Mann.

Im Ganzen zählt die Gesellschaft ausser diesen beiden genannten Gruppen: Aerzte (Ehrenmitglieder) 360, Mitglieder des Actionscomité 12, im Ganzen 817 active Mitglieder.

Nichtactive Mitglieder: Stifter 76, Förderer 57, Gönner 373, beitragende Mitglieder 656, Ehrenmitglieder (welche nicht Aerzte sind) 445, im Ganzen 1607.

Die Gruppen der nichtactiven Mitglieder unterscheiden sich nach der Höhe ihrer Beiträge.

Bereits 1882 begann v. MOSETIG, der Chefchirurg der Gesellschaft, seine Vorträge über erste Hilfeleistung bei plötzlichen Unglücksfällen zur Ausbildung der Sanitätsabtheilung; MUNDY unterwies die activen Mitglieder in Verbandlehre und Krankentransport.

Am 1. Mai 1883 wurde die erste Sanitätsstation mit Tag- und Nachtdienst und im August 1889 die Centrale eröffnet, welche nach dem neuesten Jahresbericht demnächst wieder verlegt werden muss. Während früher der eigentliche Wachdienst auf der Station von Studirenden der Medicin in höheren Semestern versehen wurde, ist seit dem 26. Juni 1894 eine Anzahl von Aerzten hierzu fest angestellt. Chefarzt und Leiter ist seit derselben Zeit Dr. CHARAS.

Wie bereits aus den oben kurz angegebenen Zahlen ersichtlich, ist die Ausstattung der Sanitätsstation mit Rettungsmaterial eine sehr reiche. Die Zimmer für die Aufnahme, das Bureau mit der Telephonanlage, welche verschiedene eigene Leitungen besitzt, der Operations- und Verbandraum, die Aufenthaltszimmer für die diensthabenden Aerzte sind nur mit allem Nothwendigen ausgerüstet, aber letztere auch mit einer gewissen einfachen Behaglichkeit ausgestattet.

Die 11 Aerzte, „die Functionäre" der Gesellschaft, sind der Chefarzt und Leiter, drei Inspections-, drei Haus- und vier Assistenzärzte. Ihr Dienst ist nach den besonderen Dienstesvorschriften für den inneren und äusseren Sanitätsdienst geordnet, aus denen folgende Punkte erwähnenswerth sind:

1. Der Sanitätsdienst wird derzeit in Folge eines Beschlusses des Actionscomités ausschliesslich von diplomirten Aerzten und einem geschulten Sanitätsdienerpersonale versehen. Zu diesem Zwecke haben in der Zeit von 8 Uhr Morgens bis 11 Uhr Abends stets vier Herren Inspectionsärzte nach einer in der Sanitätsstation affichirten Dienstesrepartition die Wache zu halten. Von 11 Uhr Nachts bis 8 Uhr Früh versehen den Dienst die zwei im Hause der Sanitätscentralstation bequartierten Herren Hausärzte.

Von den Sanitätsdienern haben in der Zeit von 8 Uhr Morgens bis 11 Uhr Nachts stets fünf den Dienst und der Rest die Bereitschaft. Von 11 Uhr Nachts bis 8 Uhr Früh haben zwei Diener den Hauptdienst, drei den zweiten Dienst, der Rest bleibt in Reserve.

13. Die beiden im Hause der Centralstation bequartierten Herren Hausärzte versehen den ärztlichen Nachtdienst in der Zeit von 11 Uhr Abends bis 8 Uhr Morgens im wechselseitigen Turnus als Haupt- und Bereitschaftsdienst. Dieselben werden in entsprechender Weise auch für den Tagdienst repartirt. Den Statuten entsprechend, welche uns ausdrücklich verpflichten, in besonders dringenden Fällen zur Nachtzeit auch in Häusern erste Hilfe zu leisten, sind dieselben gebunden, einem solchen Ruf fallweise Folge zu geben. Den Unterricht der Sanitätsdiener im Sanitätsdienste haben diese beiden Herren zu leiten u. s. w.

21. Ausser den normalen täglichen Dienstesstunden sind die Herren Inspectionsärzte gebunden, bei der Errichtung von fliegenden Ambulanzen, bei Katastrophen, endlich im Erkrankungsfalle oder bei der Beurlaubung von Collegen fallweise nach Bedarf ihre Dienste der Gesellschaft zur Verfügung zu stellen. Es wird selbstverständlich erwartet, dass die Herren Inspectionsärzte, wenn dieselben auch ausserdienstlich von einer Katastrophe Kenntniss erhalten, sich unverzüglich entweder in die Centralsanitätsstation oder an den Ort der Katastrophe begeben.

Die Wagen der Gesellschaft sind bereits zum Theil oben abgebildet. Nicht dargestellt sind daselbst die Küchenwagen (Fig. 46—49), welche zur Speisung von Personen, die nach grossen Katastrophen ohne Unterkunft sind, dienen und erst ganz kürzlich nach dem grossen Erdbeben von Laibach mit Erfolg benützt wurden.

Auch die von der Gesellschaft verwendeten Wagen zum Transport Geisteskranker (Fig. 50 und 51), kleine fahrbare Gummizellen, deren Abänderung ich

Fig. 46.

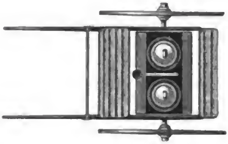
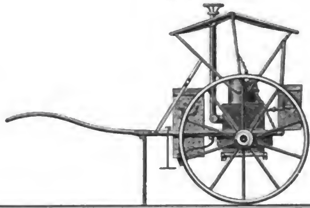


Fig. 47.



Obere Ansicht. Seitenansicht.

Kleiner Küchenwagen für 200 Personen. 3 Stunden Kochzeit.

Fig. 48.

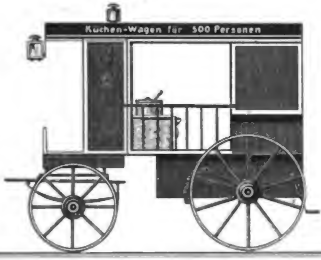


Fig. 49.



Seitenansicht. Rückansicht.

Mittlerer Küchenwagen für 500 Personen. 4 Stunden Kochzeit.

Fig. 50.

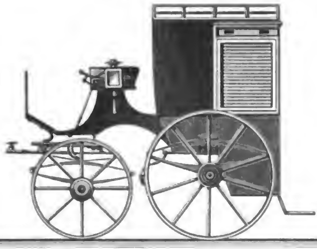


Fig. 51.



Seitenansicht. Rückansicht.

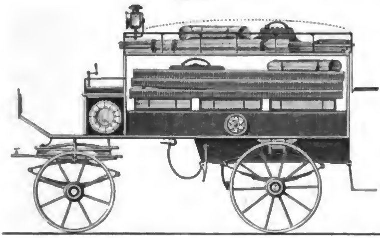
Transportwagen für Geisteskranke.

für nothwendig erachte, sowie die Rüstwagen zum Transport von Sanitätsmaterial bei Katastrophen (Fig. 52 und 53) und die Labewagen (Fig. 54) sollen hier veranschaulicht werden.

Sehr bemerkenswerth ist, dass auf der Station stets ein mit 2 Pferden bespannter Rettungswagen zur sofortigen Abfahrt bereit steht. Ein gleichfalls bespannter Wagen steht an der Epidemiebaracke der Gesellschaft.

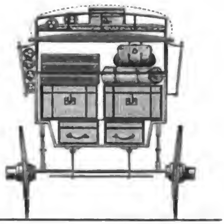
Hervorzuheben ist der grosse Reichthum an Sanitätskasten. Dieselben haben mehrere Abtheilungen übereinander, in denen sich alle für erste Hilfe nothwendigen Materialien und Mittel (z. B. auch Gegengifte für Vergiftungen) vorfinden. Auch sind für Verbrennungen grösserer Körperflächen aus Jodoformgaze hergestellte fertige Verbände für die Extremitäten, Gesicht (in Maskenform)

Fig. 52.



Seitenansicht.

Fig. 53.

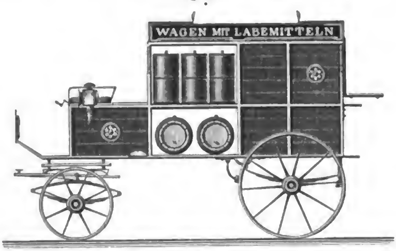


Rückansicht.

Transportwagen für Sanitätsmaterial.

vorgesehen. Die Sanitätstaschen sind reisesackartig, enthalten weniger Material als die Kästen. Die Brieftauben sind sowohl bei der Wiener wie auch bei der Budapester Rettungsgesellschaft zu dem Zwecke vorhanden, bei Unfällen in Vororten mitgenommen zu werden, um von dort etwa nöthige Meldungen und Bestellungen nach der Sanitätsstation gelangen zu lassen. Diese Brieftaubenpost würde in Städten, die durch Fernsprecher mit den Vororten verbunden sind, unnöthig sein.

Fig. 54.



Labewagen.

Die Gesellschaft erhält zweimal täglich von sämmtlichen Wiener Krankenanstalten Nachricht über die Anzahl der zur Verfügung stehenden Betten und hat für verschiedene besondere Vorkommnisse mit peinlichster Genauigkeit ausgearbeitete Dienstvorschriften. Die erstere Einrichtung hat sich als sehr segensreich erwiesen, da jeder Kranke durch Anfrage in der Centrale in der Lage ist, zu erfahren, in welchem Krankenhause er Aufnahme finden kann, wodurch die leider in anderen Grossstädten häufig vorkommenden Abweisungen selbst Schwerkranker wegen Platzmangels nach Möglichkeit vermieden werden.

Die freiwilligen Mediciner dürfen als Hospitanten, zur Zeit 60, an der Thätigkeit der Gesellschaft theilnehmen und sich in der ersten Hilfe ausbilden. Bei Besetzung der ärztlichen Stellen werden sie besonders berücksichtigt.

Seit Ende vorigen Jahres ist ein neues Katastrophenreglement in Kraft getreten, aus welchem das Wichtigste mitgetheilt werden soll. Eine Katastrophe ist „jedes Ereigniss, durch welches mehrere Menschenleben (oft auch Massen) und Güter in imminente Gefahr kommen, gefährdet zu werden, oder zu Grunde zu gehen".

Bei jeder Katastrophe haben sogleich bei Tag oder bei Nacht:

1. drei wachhabende Inspectionsärzte,
2. sechs Sanitätsdiener,
3. drei bespannte Ambulanzwagen mit den Kutschern,
4. das vollständige Sanitätsmaterial für drei fliegende Ambulanzen, d. h. 3 Sanitätskasten, 3 Verbandtaschen, 3 Sanitätstaschen, 3 Schienensäcke, 6 Feldtragen, 24 Fackeln, 6 Laternen, sowie alle übrigen nothwendigen Utensilien an den Unglücksort abzugehen.

Dieser Abgang muss mit Ruhe, aber mit Blitzesschnelle unter Leitung des Chefarztes und Leiters oder des die Führung habenden Inspectionsarztes erfolgen.

Sollte nicht das oben genannte Personale und Sanitätsmateriale zur Zeit der angezeigten Katastrophe gleich disponibel sein, so geht so viel davon ab, als eben vorhanden ist.

Gleich nach Abgang der oberwähnten ersten Colonne organisirt der Leiter der Sanitätsstation eine zweite Colonne.

Sowohl die erste als die zweite Sanitätscolonne haben bei den von ihr am Wege nach der Unglücksstelle passirenden grossen Krankenhäusern einen Wagen halten zu lassen und die dort anwesenden Hospitalärzte, namentlich die Herren Chirurgen, anzugehen, sich der Colonne gleich anzuschliessen oder in von der Gesellschaft bezahlten Miethwagen rasch derselben zu folgen.

Es können ferner durch eine einzige Nachricht unter bestimmtem (alle Monat wechselndem) Losungsworte an das Bureau der Privat-Telegraphengesellschaft mehr als 60 Aerzte und 130 geschulte Sanitätsmänner mit 18 Sanitätswagen an die Unfallstelle abgehen. Auch die mit der Gesellschaft in Verbindung stehenden Feuerwehren haben für den Bedarfsfall ihre Hilfe zugesagt, ausserdem ist für diese Fälle ein Abkommen mit den drei Privatfuhrunternehmern für Krankentransport getroffen, dass sie ihre Wagen zur Verfügung stellen. Nöthigenfalls muss nach der zweiten Colonne noch eine dritte, ferner fliegende Colonnen ausgerüstet und auch die auf den öffentlichen Plätzen befindlichen Tragbahren gesammelt werden. Für Labemittel für die Verletzten oder das Personal wird durch Ankauf in nächstgelegenen Geschäften oder durch die Labewagen Sorge getragen. Ein besonderes Uebereinkommen vom Jahre 1882 mit dem Kriegsministerium regelt die Beihilfe der Gesellschaft im Mobilmachungsfalle; für Eisenbahnunfälle ist ein Vertrag mit den verschiedenen Eisenbahnverwaltungen abgeschlossen.

Die Feuerwehr der Gesellschaft, welche über eigene Löschgeräthschaften (auch Dampfspritze) verfügt, steht mit einer Anzahl anderer freiwilliger Feuerwehren in Verbindung, so dass diese im Nothfalle ihre Rettungsgeräthe entsenden. Zur Feuerwehr der Gesellschaft werden nur Mitglieder der affiliirten Feuerwehren als Mitglieder zugelassen.

In gleicher Weise werden als Mitglieder der Wasserwehr der Gesellschaft nur die Mitglieder der zum Verbande der Gesellschaft gehörenden Wiener Ruderclubs zugelassen.

Die gesammten sonstigen Leistungen der Gesellschaft ergeben sich aus den mit militärischer Genauigkeit abgefassten Satzungen und Dienstvorschriften, von denen die wesentlichsten, soweit sie noch nicht erwähnt sind, hier folgen. Auch bei dieser Rettungsgesellschaft ist zu beobachten, wie ganz besonders die dienstthuenden Aerzte auf's Strengste angewiesen werden, in jeder Weise collegial zu verfahren und nicht ihre Berufsgenossen nach irgend einer Seite hin zu schädigen.

Aus den Satzungen:

§ 1.

Um die schon bestehende, ob von Seite der k. k. Regierung, der Commune oder von Privaten organisirte Hilfeleistung bei Feuergefahr und Wassergefahr, Unglücksfällen aller Art (in den Gassen und Strassen, Fabriken, öffentlichen Gebäuden, Belustigungsorten und auf Eisenbahnen), dann auch bei Epidemien, im Mobilisirungsfalle

und im Kriege (nur innerhalb der Stadt Wien und der nächsten Umgebung) durch einen permanenten freiwilligen Dienst bei Tag und bei Nacht zu unterstützen und zu ergänzen, hat sich in Wien eine freiwillige Rettungsgesellschaft gebildet.

§ 2.

Zur Erreichung ihrer Ziele wird angestrebt:

a) Die Errichtung einer freiwilligen Feuerwehr und die Armirung, sowie Ausrüstung derselben mit dem nöthigen Feuerlöschparke und den besten modernen Rettungsapparaten jeder Art, sowie durch Einrichtung eigener Feuerwachstuben mit einem permanenten Tag- und Nachtdienste.

b) Die Errichtung einer freiwilligen Wasserwehr, namentlich bei Ueberschwemmungen.

c) Die Errichtung eigener Sanitätsstationen zum Zwecke der ersten Hilfeleistung bei Unglücksfällen aller Art, auf den Gassen und Strassen, in Fabriken, öffentlichen Gebäuden, in Belustigungsorten, bei grossen Festzügen und auf Eisenbahnen etc. Dann auch bei Epidemien, im Mobilisirungsfalle oder Kriege, in der Reichshauptstadt Wien.

In diesen Sanitätsstationen soll von dem hiezu eigens bestellten ärztlichen und subalternen Sanitätspersonale ein permanenter Tag- und Nachtdienst ausgeübt werden. Transportwagen und Tragbahren, jedoch ausschliesslich nur für auf der Strasse plötzlich Erkrankte und Verwundete, sowie das nöthige Verbandmaterial, Instrumentarien, Arzneien, Labe- und Belebungsmittel werden dort stets bereit sein.

Zur Nachtzeit wird die Gesellschaft durch ihre Aerzte (und solche, welche ihr als Ehrenmitglieder angehören) auch in den Häusern plötzlich Erkrankten oder Verletzten — auf Verlangen — die erste Hilfe leisten.

d) Zum Zwecke der Belehrung werden Druckschriften und Verhaltungsmassregeln bei Feuer- und Wassergefahr, sowie den oben unter *c)* angegebenen Unglücksfällen in gemeinnützlicher und gemeinverständlicher Form von der Gesellschaft unentgeltlich aufgelegt und vertheilt werden. Auch werden alljährlich öffentliche gemeinverständliche Vorträge über die erste Hilfeleistung und anderes dahin Einschlagendes unentgeltlich abgehalten werden.

Aus den allgemeinen Dienstesvorschriften:

1. Allen nach der Sanitätsstation gebrachten, auf der Gasse plötzlich Erkrankten oder Verunglückten oder sich selbst dort einfindenden frisch Verletzten, dann von einem wirklichen plötzlichen Unwohlsein Befallenen ist sogleich die erste Hilfe zu leisten.

Die Sanitätsstation ist nur für die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen errichtet und eingerichtet worden. Ein Ambulatorium oder eine Poliklinik für Verletzte oder Kranke darf dort unter keiner Bedingung vorausgesetzt oder geduldet werden.

2. Die Sanitätswache in den Sanitätsstationen hat daher den Hauptzweck, bei Tag und bei Nacht, bei allen nach den Sanitätsstationen gebrachten oder sich anmeldenden frisch Verletzten oder plötzlich Erkrankten, dann bei den auf öffentlichen Gassen, in Gewölben, in Fabriken in öffentlichen oder Privatanstalten und Gebäuden, auf Eisenbahnen (auch im Mobilisirungsfalle oder in Kriegszeiten) im Gebiete der Stadt Wien und ihrer Polizeirayons vorkommenden plötzlichen Unglücksfällen aller Art schnell und sachgemäss die erste Hilfe zu leisten.

Ich habe nicht nur von Wien, sondern auch von anderen deutschen Städten die betreffenden Paragraphen der Satzungen, aus denen sich ergiebt, dass nur „erste“ Hilfe von geschulten Laien oder Aerzten geleistet werden darf, absichtlich wörtlich angeführt. Auch in ausserdeutschen Ländern hält man an dem Standpunkt fest, dass auf den Rettungswachen erste Hilfe oder Nothhilfe und keine Weiterbehandlung geschieht, und dann die Verunglückten weiter befördert werden.

Von sonstigen Vorsorgen zur ersten Hilfe in Wien ist zu erwähnen, dass in den Inspectionszimmern aller Theater ein Rettungskasten und eine Krankentrage vorhanden sein müssen. In den Badeanstalten ist ein Kasten mit zweckdienlichen Geräthen, im städtischen Bade während der Badezeit ein Arzt. Seit 1883 hat jeder Bauleiter bei jedem Neu- und grösseren Umbau für das Vorhandensein von Verbandmaterial, Belebungs- und Krankentransportmittel zu sorgen. Der Erlass dieser Verordnung wäre auch in anderen Städten zu befürworten.

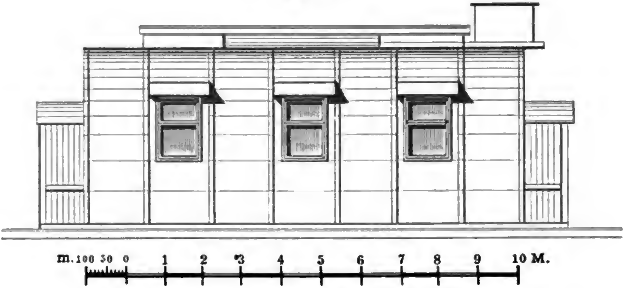
Mehrere Privat-Krankentransportinstitute befassen sich gleichfalls mit der Beförderung Erkrankter und Verletzter.

Ganz kurz sollen noch die Epidemiebaracken der Gesellschaft Erwähnung finden, auf welchen — ausserhalb des Bestandes der Sanitätsstation — zwei

Aerzte, vier Sanitätsdiener und zwei Kutscher beständig im Dienste sind. Die Abbildungen der Muster-Epidemiebaracken an der Radetzkybrücke sind hier wiedergegeben. Nach eigener Anschauung finde ich die Ausstattung derselben doch etwas zu reichhaltig, besonders da die Baracke nur als Beobachtungsstation dienen soll, und Personen, die sich als wirklich an Cholera erkrankt erweisen, nach dem Epidemiespital gebracht werden sollen.

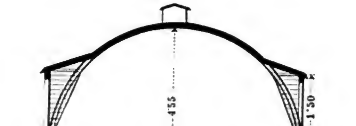
Die Muster-Epidemiebaracke an der Radetzkybrücke.

Fig. 55.



Ansicht der Baracke.

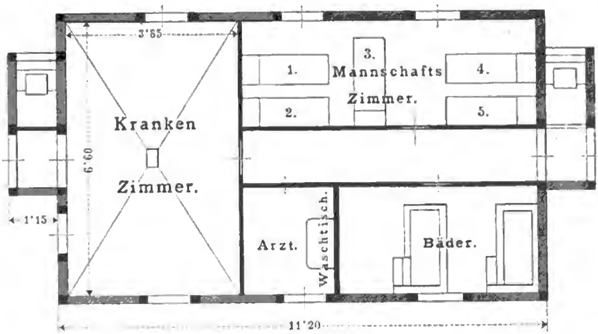
Fig. 56.



Querschnitt der Baracke.

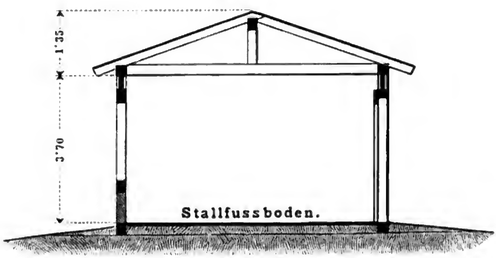
Eine trefflich functionirende Einrichtung für erste Hilfe besitzt Graz (110.000 Einwohner) in der im Jahre 1889 aus der Mitte der freiwilligen Feuerwehr gegründeten Rettungsabtheilung. Dieselbe erfreute sich seit ihrer Errichtung einer schnell steigenden Beliebtheit, wie unter Anderem die Zahl der geleisteten Hilfsdienste beweist; es fanden 1889: 19, 1890: 225, 1891: 469, 1892: 687, 1893: 769, 1894: 988 Hilfsleistungen statt. Die bei diesen Leistungen jährlich zur Verfügung stehende Summe beträgt nur 2000 Mark; die Mitglieder der Rettungsabtheilung, zugleich unbesoldete Feuerwehrmitglieder, sind 30 Aerzte (oder Mediciner der letzten Semester) und 40 Sanitätsmänner. Erstere halten im Rüsthause der Feuerwehr, woselbst sich auch ein Verbandzimmer und die Wohnung für den diensthabenden Arzt befinden, dauernden Wachdienst. Drei Rettungswagen sind vorhanden, zwei in Omnibus-, einer in Landauerform, welche je vier, beziehungsweise zwei und eine Tragbahre, sowie Verbandmaterial enthalten, stets zweispännig fahren und mit Alarmzeichen versehen sind. Begleiter sind ein Arzt und drei

Fig. 57.



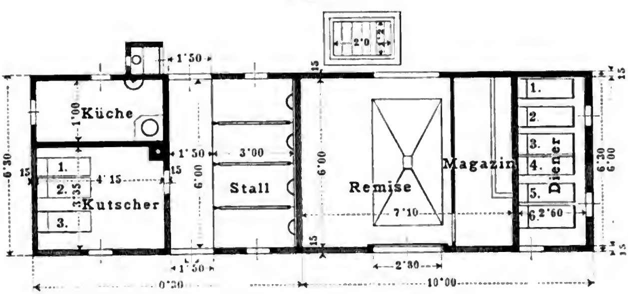
Grundriss der Baracke.

Fig. 58.



Querschnitt des Stallgebäudes.

Fig. 59.



Grundriss des Stallgebäudes.

Sanitätsmänner. Ein Sanitätspackwagen enthält Material für grössere Unglücksfälle, neben Anderem zehn zusammenlegbare Tragbahren. Eine Fernsprechleitung im Hause vermittelt die von aussen kommenden Meldungen. Die Abtheilung leistet nur erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen. Andere Kranke, besonders ansteckende, werden durch Räderbahren seitens der Spitäler transportirt. Poliklinische Behandlung wird abgelehnt, jede Hilfe unentgeltlich geleistet.

Auch hier ist also das Institut der Feuerwehr in sehr wirksamer und erfolgreicher Weise für den Betrieb des Rettungsdienstes benutzt.

Die freiwillige Rettungsgesellschaft in Budapest (540.000 Einwohner) wurde nach den Grundsätzen der Wiener Gesellschaft am 8. Mai 1887 begründet. Die Station bestand aus fünf Räumen, in nächster Nähe war die Wagenremise, in welcher zuerst drei Rettungswagen, ein Landauer, ein Omnibus und 20 Tragbahren, sowie acht Pferde untergebracht wurden. Bis Ende Juni 1888 waren bereits 3969 Hilfeleistungen und 1600 Krankentransporte zu verzeichnen. Schon am 1. August 1890 konnte die Gesellschaft ihr eigenes prächtiges Heim beziehen, dessen Baukosten grösstentheils von der Stadtverwaltung getragen wurden, wofür die Gesellschaft an dieselbe zur Anerkennung des Eigenthumsrechtes jährlich einen Silbergulden Pacht zu zahlen hat. Das in jeder Hinsicht glänzend ausgestattete Gebäude, welches den Besuchern des VIII. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie mit berechtigtem Stolze gezeigt wurde, bietet für die zeitweilige Behandlung und Unterkunft der Verunglückten und den Aufenthalt der „Retter" und Aerzte alle nur denkbaren Annehmlichkeiten. 184 Studirende der Medicin, welche vor einer Commission eine Prüfung abzulegen haben, sind zum Dienst als Retter auf der Station bereit. Ihr Dienst ist freiwillig und unentgeltlich. 12 rigorosirende Mediciner sind in einem Theil des Gebäudes, der Rettungskaserne, untergebracht; zwei derselben müssen dafür täglich Inspection halten.

Der Verein hat 14 verschiedene Wagen, sechs Rettungwagen mit Bahre, Reservebahre und Verbandmaterial, einen innen mit Kautschuk ausgeschlagenen Wagen für Geisteskranke, zwei Landauer (einen mit hinterer, einen mit seitlich nach oben und unten zu öffnender Verschlussthür). In allen diesen Wagen wird die Bahre schwebend angebracht, Labemittel sind vorhanden. Sämmtliche Wagen, welche nach den Wiener Modellen gebaut sind, sind im Winter geheizt und werden nach jedem Transport desinficirt, obwohl niemals infectiöse Kranke darin befördert werden dürfen. Ferner sind zweiräderige Handwagen, ein Omnibus, Rüstwagen, Küchenwagen, 74 Tragbahren, 4 Federsessel, 8 Rettungskästen, 35 Verbandtaschen vorhanden. Den Dienst auf der Station versehen vier Retter, zwei Aerzte haben abwechselnd die Controle. Nur die erste Hilfe wird geleistet, nicht ambulant behandelt; eine Weiterbehandlung findet gleichfalls nicht statt. Auch der Transport nichtansteckender Kranker wird übernommen, wenn durch ärztliches Zeugniss die Natur der Krankheit festgestellt ist.

Seit dem Jahre 1894 ist in Budapest endlich auch für die Einrichtung eines Stromrettungsdienstes gesorgt worden, was dringend nothwendig war, da sich jährlich daselbst ungefähr 300 Stromunglücksfälle ereignen. Auf den Schifffahrtsstationen werden von der freiwilligen Rettungsgesellschaft 20 Rettungsstationen errichtet, mit Rettungskahn, -Haken und Verbandzeug ausgestattet, und das dort beschäftigte Personal in der ersten Hilfe bei Ertrinkungsfällen unterwiesen. Von der Mitte der Ketten- und Margarethenbrücke wird durch einen Signalapparat jeder Unglücksfall am Tage durch eine gelbe Fahne, Nachts durch eine gelbe Lampe angezeigt, während gleichzeitig auf den Stationen, wo die meisten Unfälle erfahrungsgemäss geschehen, eine Glocke ertönt.

Für den Kriegsfall hat der Verein zugesagt, das militärische Sanitätswesen zu unterstützen.

Thätigkeit der Gesellschaft:

Jahr	Von der Polizei	Von der Behörde	Von Privaten	Tagesfälle	Nachtfälle	Blinder Alarm
1887	424	116	1527	1262	805	61
1888	984	855	4039	3600	2278	87
1889	2063	569	3622	3901	2353	99
1890	1062	389	4564	4594	1421	94
1891	1021	306	3401	3687	1776	152
1892	1266	968	2610	4777	1710	180
1893	1528	296	3657	3716	1458	156
Im Ganzen	8348	3499	22820	25467	11801	829

Das Rettungswesen in **Frankreich** ist an einzelnen Plätzen in vollendeter Weise ausgebildet, an anderen Orten hingegen lässt dasselbe nach eigenen Aussprüchen französischer Autoren noch viel zu wünschen übrig.

In **Paris** (2,400.000 Einwohner) sind von verschiedenen Seiten Versuche gemacht worden eine Besserung der Rettungsverhältnisse zu bewerkstelligen, welche jedoch bis jetzt noch nicht sehr grossen Erfolg gehabt haben. Eine einheitliche Einrichtung für das Rettungswesen ist trotz vieler Bemühungen hervorragender Aerzte und Bürger nicht geschaffen, soll aber in nächster Zeit hergestellt werden. 1772 errichtete Pia Rettungsstationen für Ertrinkende und Erstickte, welche bald sich über ganz Frankreich verbreiteten, so dass 1782 bereits 223 Rettungskästen vertheilt und 130 Städte und Flecken 1790 mit diesen versehen waren. Von 1772—1788 wurden von 934 Ertrunkenen 813 gerettet. Die Retter waren die Hafenwächter, welche für diesen Zweck besondere Anleitung empfingen. Jedoch erst im Jahre 1806, zur Zeit der Einsetzung des Gesundheitsrathes des Seine-Departementes *(Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine)*, wurde die Einrichtung der Wachen auf dem Verwaltungswege geregelt und die Dienstanweisungen 1808, 1815, 1835, 1842, 1850, 1872, 1891 erneuert. Die erste Hilfe Verletzter wurde erst 1850 auf öffentlichem Wege organisirt. Die Verwaltung besitzt nur in den 80 Wachen und 18 Commissariaten der Polizei je einen Verbandkasten und je eine (Räder- oder Trag-) Bahre. Im Ganzen sind 17 Räder- und 229 Tragbahren vorhanden, mittelst deren 1890 im Ganzen 788 Personen transportirt wurden. 1879 machte Voisin den bereits 1864, 1865 und 1866 von ihm veröffentlichten Vorschlag, an verschieden geeignet erscheinende Stellen Rettungswachen mit nöthigem Material und geschulten Wärtern einzurichten, welche bis zur Ankunft des Arztes erste Hilfe zu leisten hätten. Die Aerzte werden nach einer aufliegenden Liste auf telegraphischem Wege herbeigerufen.

Augenblicklich sind in Paris die von Dr. Nachtel im Hospital St. Louis im Juni 1888 errichteten städtischen Ambulanzen *(Ambulances urbaines)*, ferner die municipalen Ambulanzen *(Ambulances municipales)* für den Transport von Kranken, deren schleunige Aufnahme im Krankenhause nothwendig ist, jene genannten Stationen auf den Polizeiwachen und den 16 Hilfswachen für Ertrunkene an den Fluss- und Canalläufen vorhanden. Die Wächter dieser patrouilliren beständig auf und ab und sind gut in der ersten Hilfe ausgebildet. Ferner besitzt die Verwaltung sechs Wagen, von denen beständig zwei im Hôtel Dieu stehen und auf Anruf sich sogleich zur Meldestelle begeben. Auch diese Wagen dienen zur Beförderung ansteckender Kranker und werden nach jedem Transport (mit Salpeterdämpfen) desinficirt.

Die beiden municipalen Ambulanzen, welche 1889 auf Antrag des Stadtrathes eröffnet wurden, werden recht häufig in Benutzung gezogen; die eine derselben führte 1891 im Ganzen 2786 Transporte aus, von denen 475 ansteckende Kranke betrafen. Die grösstentheils gut organisirten Hilfspavillons an der Seine, etwa 40 an Zahl, leisteten im Jahre 1890 in 330 Fällen, die verschiedenen Polizeiwachen in 641 Fällen, die Rettungswachen in 51 Fällen, zusammen bei

1022 Personen Hilfe. Unter den Rettungsstationen an der Seine befinden sich fünfzehn Pavillonbaracken mit vollständiger Ausrüstung. Jede Rettungsstation ist telegrapisch mit der Centralpost- und Telegraphenstation des Bezirkes verbunden und hat eine ständige Wache.

Vortrefflich ist in Paris der ärztliche Nachtdienst, ein Werk des Doctor PASSANT, seit dem 1. Januar 1876 eingerichtet. Zu diesem Behufe hatten sich 554 Aerzte zur Verfügung gestellt, um von 10, im Sommer 11 Uhr Abends bis 7, beziehungsweise 4 Uhr Morgens des an sie ergehenden Rufes gewärtig zu sein. Ferner hatte eine Anzahl von Hebammen ihre Dienste angeboten. Die Namen und Wohnungen der in den einzelnen Rervieren wohnenden und bereiten Aerzte und Hebammen sind in den Listen auf den Polizeiwachen eingetragen. Gebraucht Jemand einen Arzt, so begibt er sich zu seiner Polizeirevierwache, wählt den Namen eines Arztes aus der Liste und wird von einem Polizisten der Wache zur Wohnung des Arztes geführt. Der Polizist geleitet den Arzt zur Wohnung des Kranken, dann nach seinem Hause und übergiebt ihm einen Gutschein für 10 Francs (für Operationen oder Entbindungen 20 Francs), welche von der Casse der Polizeipräfectur ausgezahlt werden. Diese zieht des Geld vom Kranken, falls derselbe bemittelt ist, ein; im anderen Falle übernimmt sie selbst den Betrag.

Diese Einrichtung wurde in Lille, Lyon, Marseille, Alger, Saint-Etienne, Petersburg, Moskau, Odessa, Warschau, Triest, Mailand, Turin, Rom, Lissabon nachgebildet.

Interessant ist die Statistik der Inanspruchnahme des ärztlichen Nachtdienstes in Paris.

Es waren eingeschrieben:

1882 . . .	658	Aerzte und	185	Hebammen,	Leistungen	6893
1883 . . .	687	„ „	239	„	„	6896
1884 . . .	739	„ „	308	„	„	8712
1885 . . .	608	„ „	356	„	„	7494
1886 . . .	572	„ „	374	„	„	7553
1887 . . .	531	„ „	398	„	„	7168
1888 . . .	506	„ „	428	„	„	7408
1889 . . .	519	„ „	474	„	„	8544
1890 . . .	520	„ „	505	„	„	9094
1891 . . .	425	„ „	439	„	„	—

Im Ganzen hat also die Anzahl der Aerzte ab-, die der Hebammen zugenommen. Die Zahl der nächtlichen Leistungen haben sich dagegen im Ganzen erheblich vermehrt; sie betrug 1876: 3616, 1877: 3312, 1878: 3571, 1879: 5292, 1880: 6346, 1881: 6522. Von 1882 ab siehe Tafel.

Da sich bei dieser Art der Einrichtung des Nachtdienstes manche Unzuträglichkeiten herausstellten, indem einzelne Aerzte sehr häufig, andere gar nicht gerufen wurden, werden die betreffenden Aerzte jetzt der Reihe nach bereits am Tage vom Polizeibureau benachrichtigt, wann sie in der folgenden Nacht Dienstbereitschaft haben.

Mit diesem Nachtdienst beabsichtigte Graf SERRURIER einen weiteren zu vereinigen, um eine vollständige Organisation des Rettungsdienstes zu schaffen. Die französische Rettungsgesellschaft *(Société française de secours aux blésses)* sollte an allen öffentlichen Plätzen, in Theatern, Kirchen, Märkten, Apotheken, Gasthäusern Tragbahren aufstellen, deren Standort zugleich mit dem Namen der hilfsbereiten Aerzte jeder Polizist in seinem Taschenbuch verzeichnet haben sollte. Der Tod des Grafen SERRURIER vereitelte die Verwirklichung dieses Planes.

Ein noch zu erwähnender Vorschlag von LOUIS GALLET besteht darin, die Stadt Paris in verschiedene Abtheilungen, deren Grenzen nach der Entfernung der Krankenhäuser zu bestimmen sind, zu zerlegen. In solchen Bezirken, in denen keine öffentlichen Krankenhäuser vorhanden, wären je nach ihrer Ausdehnung kleinere Spitäler *(Maisons de prompt secours)* mit einer Bettenzahl für 10, 20, 50 oder 100 Kranke zu errichten, um von diesen aus bei Unglücksfällen Hilfe leisten zu können.

Ein ähnlicher Plan, für die Weltausstellung in Paris im Jahre 1900 ein eigenes Rettungsspital für erste Hilfe nach dem Vorgange von Chicago zu errichten, wird von BAUDOUIN beschrieben. Derselbe verlangt, dass darin eine Abtheilung für innere und äussere Kranke vorhanden sei, jede noch getheilt in eine Abtheilung für ansteckende und nicht ansteckende Kranke. Im Ganzen sind 20 Betten in 10 Zimmern vertheilt; auf der Frauenabtheilung werden auch Kinder untergebracht, und auch für Entbindungen ist Vorsorge getroffen. Ausser diesem Krankenhause sollen auf dem Weltausstellungsplatze noch kleine Rettungswachen eingerichtet und Unfallmelder aufgestellt werden. Die geforderte Einrichtung, besonders eines vollständigen Entbindungszimmers, ist doch wohl eine etwas zu reichhaltige.

Die Pariser Polizisten waren bis jetzt nicht in der ersten Hilfe ausgebildet, jedoch wird in neuester Zeit auf ihren und der Feuerwehrmannschaften Unterricht im Rettungsdienst grosser Werth gelegt. Es besteht eine Samaritervereinigung, *Société des secouristes français,* deren erste Versammlung im Januar 1894 stattfand. Die Mitglieder erhalten in den drei *Écoles des ambulanciers et des ambulancières de Paris* Unterricht, der nach dem Muster der deutschen Samariterschulen eingerichtet ist. Auf dem französischen Congress für Rettungswesen 1894 zu Lyon wurde als erster Beschluss angenommen, dass die Bürgermeister in den grossen Städten von der Regierung aufgefordert würden, die Polizisten in der ersten Hilfe bei Unglücksfällen unterweisen zu lassen. Ferner sollten nach dem Vorgange von Bordeaux städtische Rettungswachen in allen grösseren französischen Städten eingerichtet und auf allen grösseren Bahnhöfen Aerzte mit Verband- und Transportmaterial angestellt werden.

In Marseille (404.000 Einwohner) ist der ärztliche Nachtdienst nach Pariser Muster eingerichtet. Eine Rettungsgesellschaft *(Société de bienfaisance et de charité)* leistete Ertrinkenden und auf dem Wasser Verunglückten mittelst auf jedem Zollbureau vorhandener Verbandkästen Hilfe und erfreute sich städtischer Unterstützung. Seit letztere nicht mehr erfolgt, hat die Gesellschaft ihre Thätigkeit eingestellt und die Verunglückten werden zur nächsten Apotheke gebracht, um von dort nach Benachrichtigung der Polizei nach dem Kranken- oder Leichenschauhaus übergeführt zu werden.

Durch die Bemühungen des Dr. MAURIAC ist in Bordeaux (252.000 Einwohner) eine Rettungsgesellschaft in's Leben getreten, welche von ihrem Bestehen 1890 an Dank der unermüdlichen Schaffenskraft ihres Begründers eine schöne und erfolgreiche Wirksamkeit entfaltet hat. Auf jeder der drei Rettungswachen ist Verbandmaterial und kleine offene Transportwagen mit Gummirädern. Von December 1890 bis 15. Juni 1894 wurden 11.438 Verunglückte und plötzlich Erkrankte versorgt. Der Dienst wird Tag und Nacht von älteren Studenten der Medicin und Heilgehilfen versehen. Die Hilfe wird unentgeltlich geleistet. Ausser diesen Wachen bestehen Hilfsrettungsposten mit Verband- und Transportmaterial auf 13 Polizeiwachen (je 2 Tragen auf jeder Wache), und in 11 Apotheken ist je eine Tragbahre und Blutstillungsmaterial niedergelegt. Ausserdem befinden sich Tragen an verschiedenen Stellen der Stadt. Alle Hilfsposten sind telephonisch mit den Hauptwachen, der Polizeidirection, den Krankenhäusern und dem Secretariat der Gesellschaft verbunden. Ferner ist ein grosser Transportwagen zur Beförderung von 4 liegenden oder 12 sitzenden Kranken für grössere Unfälle Eigenthum der Gesellschaft, ein zweiter, gleichfalls mit Pferden fortzubewegender Wagen soll angeschafft werden. Bei festlichen Gelegenheiten und grösseren Menschenansammlungen werden fliegende Wachen eingerichtet, und besonders sind regelmässige Samaritercurse für die Polizisten und andere Beamten von Doctor MAURIAC selbst abgehalten worden. Seit Gründung der Gesellschaft bis zum 31. December 1893 sind 50.800 Frcs. für dieselbe gezeichnet worden; die jährlichen Ausgaben betragen etwa 16.000 Frcs., da in jedem Jahre noch viele Neuanschaffungen von Tragbahren u. s. w. nothwendig waren.

Der Transport von und zu den Rettungswachen ist unentgeltlich; ausserdem ist ein bezahlter Krankentransportdienst jedoch nur für nicht ansteckende Kranke eingerichtet; die Art der Krankheit muss durch begleitendes ärztliches Zeugniss festgestellt sein.

In Belgien sind staatliche Einrichtungen für das Rettungswesen nicht vorhanden, aber in den meisten Städten haben die Behörden mit Eifer und Geschick sich der Regelung des Rettungsdienstes unterzogen. Ausserdem besteht die *Société Royale des Sauveteurs de Belgique* und eine *Société Royale de Croix Rouge*, von denen letztere die gleichen Aufgaben wie die Vereine vom Rothen Kreuz in anderen Ländern zu erfüllen, also hauptsächlich für Verwundete im Kriege zu sorgen hat, aber durch Vorbereitung für diese Zwecke auch in Friedenszeiten bei Katastrophen ihre Hilfsmittel dem Allgemeinwohl zur Verfügung zu stellen in der Lage ist. Die unter dem Protectorate des Königs stehende *Société des Sauveteurs* hat sich eine dreifache Aufgabe gestellt und zerfällt demnach in drei Abtheilungen. Sie organisirt das Rettungswesen nach allen Richtungen, unterstützt wie eine Gesellschaft auf Gegenseitigkeit ihre eigenen erkrankten Mitglieder und hilft unfallverletzten Arbeitern. Der Sitz beider Gesellschaften ist Brüssel, ihre Zweiganstalten sind über ganz Belgien ausgebreitet.

In Brüssel (485.000 Einwohner) ist bereits 1874 ein Rettungsdienst eingerichtet worden; der ärztliche Nachtdienst wird nach Pariser Muster ausgeführt. Die Regelung und Beaufsichtigung des Dienstes liegt in den Händen des *Bureau d'hygiène,* welches in jedem Polizeirevier und in mehreren anderen der Stadtverwaltung gehörigen öffentlichen Gebäuden Hilfsposten mit den nöthigen Verbandmitteln, Räder- und Tragbahren eingerichtet hat. Die Schutzleute werden in Samaritercursen ausgebildet und erhalten ein Hilfsbuch zur Anleitung in der ersten Hilfe.

Aehnliche Anstalten sind in Antwerpen (240.000 Einwohner) vorhanden. In der Nähe des Bassins ist von der Stadtverwaltung, auf dem Ostbahnhof von der Eisenbahnverwaltung je eine vollkommen ausgerüstete, von Aerzten und Heilgehilfen Tag und Nacht bediente Sanitätswache vorhanden, ferner sind auf jeder Polizeiwache Tragbahren und Verbandzeug untergebracht. Auch hier sind die Schutzleute in der ersten Hilfe unterrichtet und haben weitere Hilfe für den Nothfall herbeizuholen. Führer öffentlicher Fuhrwerke, Aerzte und Apotheken haben auf Erforderniss jeden verlangten Beistand zu leisten, für dessen Bezahlung im Unvermögensfalle des Betroffenen die Stadtverwaltung eintritt.

In Lüttich (156.000 Einwohner) hat die Gemeindeverwaltung im Rathhaus einen Krankenwagen zur Verfügung der Polizei gestellt, welche im Nothfalle den nächsten Arzt herbeirufen kann, dessen Bezahlung die Stadt übernimmt. Unter Umständen kann auch ein öffentliches Fuhrwerk auf Stadtkosten requirirt werden.

In Spanien sind selbst in kleinen Ortschaften laut Gesetz Rettungswachen zur Aufnahme Verletzter und Kranker bis zu ihrer Ueberführung nach dem Krankenhause. Die Ausstattung und Grösse dieser Wachen richtet sich nach den Mitteln und der Grösse des Ortes, jedenfalls müssen sie ein Aufnahmezimmer, ein Zimmer mit zwei Betten und einen Wagen mit zwei Pferden besitzen. In grösseren Städten müssen die Rettungshäuser grösser sein und einen Verbandraum, ein Zimmer mit wenigstens vier Krankenbetten, Consultationszimmer und Wohnraum für den wachhabenden Arzt und Gehilfen, ferner Vorrathsräume enthalten. Transportmittel sind in ausreichender Menge vorgesehen, in grösseren Städten ist Fernsprechanschluss vorhanden. Nach neuerer Verordnung fällt die Einrichtung und Unterhaltung der Rettungshäuser den Städten zu. In Sevilla (150.000 Einwohner) bestehen seit 1870 drei Rettungshäuser, deren Kosten 1890 sich auf 43.000 Frcs. bezifferten, während die Zahl der Hilfeleistungen 15.463 betrug. In Madrid sind die Rettungshäuser gleichfalls vortrefflich eingerichtet.

In der Schweiz liegt das Rettungswesen in den Händen des daselbst bedeutend entwickelten Schweizerischen Samariterbundes. Nachdem im Frühjahr

1884 in Bern der erste Samaritercurs abgehalten war, erfolgte im Juli 1888 die Begründung des Schweizerischen Samariterbundes, welcher Ende Juni 1894 bereits 5528 Mitglieder zählte und dessen Sectionen im ganzen Lande verbreitet sind.

Um das Gedeihen des Bundes hat sich besonders dessen Centralpräsident Oberstlieutenant Dr. MURSET, Adjunct und Bureauchef des eidgenössischen Oberfeldarztes, verdient gemacht.

Die Hilfeleistungen betrugen 1892/93: 2046, 1893/94: 2499; sie erfolgen durch Samariter oder eigens bestellte Verwalter von Samariterposten, auf denen stets Verbandmaterial, Transportmittel u. s. w. bezogen werden können. Jede Hilfeleistung ist unentgeltlich; ständige Hilfsposten sind nicht vorhanden, nur die Dispensaires in Genf sind ähnlich den Rettungswachen in anderen Ländern organisirt. Bei Festen werden eingerichtete Samariterposten aufgestellt. Zum Unterricht hat R. VOGT eine „Anleitung und Vorschriften für die Ausbildung schweizerischer Samariter" herausgegeben. Ein enges Verhältniss besteht zwischen dem Samariterbund und den Vereinen vom rothen Kreuz. Seit 1890 bedingt die Mitgliedschaft des einen Vereines die des anderen. Der Samariterbund sorgt für die Ausbildung des Personals, die Vereine vom rothen Kreuz für die Beschaffung des Materiales im Kriege.

Obwohl in Holland bereits im vorigen Jahrhundert, 1767, eine Gesellschaft Hilfshäuser zur Rettung Ertrunkener mit ärztlichem Dienste errichtet hatte, welche sich über das ganze Königreich verbreiteten, ist das Rettungswesen in Amsterdam (477,000 Einwohner) noch jetzt sehr verbesserungsbedürftig. Verunglückte werden meistens nach dem Krankenhaus befördert; der Transport geschieht durch Räderbahre seitens der Polizei, indem die Verletzten gewöhnlich nach der nächsten Apotheke gebracht werden, und von dort dann die Polizeibehörde benachrichtigt wird. Ertrunkene werden meistens in Branntweinschänken und dann nach dem Krankenhaus gebracht. Von einem Vereine werden Samaritercurse für Laien gehalten. Eine Verbesserung der bestehenden Verhältnisse wird angestrebt.

In Schweden und Norwegen ist das Samariterwesen sehr verbreitet. Die Eisenbahnbeamten, Polizisten, Seeleute erhalten Unterricht in der ersten Hilfe, so dass sie mittelst der in jedem Eisenbahnzuge, auf jeder Polizeiwache und Schiffe vorhandenen Verbandmaterialien Hilfe leisten können. An den Hafenanlagen, Brücken sind Rettungsgeräthschaften für Ertrinkende. Die zur Beförderung Kranker nothwendigen Tragbahren sind von der Polizei und den Krankenhäusern zu erhalten. Die Polizei hat bei Unglücksfällen helfend einzuspringen und die Ueberführung der Betroffenen nach einem städtischen Krankenhaus zu veranlassen. Bei plötzlichen Erkrankungen zur Nachtzeit sorgt die nächstgelegene Polizeistation für die Herbeischaffung eines Arztes, welcher bei Vermögenslosigkeit des Erkrankten von der Stadtverwaltung bezahlt wird.

Nach dem Gesetz vom 30. Januar 1861 müssen in Dänemarks Hauptstadt Kopenhagen (376.000 Einwohner) Barbiere in ihren Läden Verunglückten die erste Hilfe leisten; eigentlichen Unterricht in dieser haben sie nicht genossen. In jedem Barbiergeschäft befindet sich eine Liste mit den Namen aller Aerzte. Die Aerzte der Krankenhäuser, mit Ausnahme der der Entbindungsanstalt, leisten ausserhalb der Anstalten keine Rettungsdienste. Die Zahl der in den Hospitälern 1889 aufgenommenen Verunglückten betrug 1382. Die Hilfe der Polizei wird hauptsächlich für den Transport der Kranken angerufen. Zur Beschaffung ärztlicher Hilfe zur Nachtzeit besteht seit Anfang 1889 eine besondere Gesellschaft *(Foreningen for Lægevagtstationer)*, welche in sieben Bezirke für die verschiedenen Stadttheile getheilt und nach Pariser Muster eingerichtet ist. Die 18 zu dieser Vereinigung gehörenden Aerzte hatten 1175 nächtliche Krankenbesuche 1890 abzustatten. Die Gesellschaft hatte ausserdem drei Rettungswachen, in denen ausgebildete Heilgehilfen ihres Amtes walteten, errichtet, ferner auf allen Polizei-

wachen Krankenwagen (ähnlich den Wiener Rettungswagen) eingestellt, welche mittelst Fernsprecher von 300 Plätzen aus zu erlangen sind. Die Pferde für diese Wagen werden dem benachbarten Droschkenstand entnommen. Die Wagen selbst sind zum Transport von zwei Verletzten bestimmt, leicht zu desinficiren und enthalten Verband- und Erfrischungsmaterial. Die Polizisten sind als Samariter ausgebildet.

Bereits 1786 hatte eine Gesellschaft zur Rettung Ertrinkender, welche 1880 aufgelöst wurde, Rettungsgeräthe am Hafen und Canalläufen aufgestellt. Ihr Vermögen wurde zum Ankauf von Rettungsgeräthschaften für die Polizei verwendet. Die Rothe Kreuz-Gesellschaft hat an geeigneten Stellen Tafeln mit Anleitung und Abbildungen zur Wiederbelebung Scheintodter angeheftet. Von 74 im Jahre 1889 in's Wasser Gefallenen ertranken 42. Bemerkenswerth ist, dass in jedem Hause eine lange Feuerleiter vorhanden sein muss. Die Feuerwehr bringt Verbandkästen auf die Brandstätte mit.

In England, speciell London (4.200.000 Einwohner), wurde 1774 durch private Wohlthätigkeit die *Royal human society* in's Leben gerufen, welche in zahlreichen Städten Rettungsanstalten mit allen nothwendigen Geräthschaften einrichtete. Die englischen Polizisten sind in Cursen vom Johanniterorden ausgebildet, dessen Rettungsabtheilung die Bezeichnung *St. John Ambulance Association* führt, während der Orden selbst *Order of the Hospital of St. John of Jerusalem* in England heisst. Die Gesellschaft wurde 1877 begründet und bezweckt nach ihren Satzungen Unterricht in der ersten Hilfe, Transport und Pflege des Kranken zu ertheilen und Rettungsmaterial in Bergwerken, Betrieben aufzustellen (auch an öffentlichen Plätzen hat die Gesellschaft Tragbahren zum Gebrauch für Jedermann angebracht). Die Hilfe darf nur bis zur Ankunft des Arztes geleistet werden, damit in keiner Weise den Aerzten Abbruch geschieht.

Die Gesellschaft hat 21 Rettungsstationen in London errichtet; 1883 wurde eine Krankenträgerabtheilung gebildet und seit dieser Zeit mehr als 3000 Kranke transportirt. Die Unterrichtscurse sind fünfstündig und in gleicher Weise, wie sie ESMARCH von London in Deutschland eingeführt, angeordnet.

Alle mit der Rettungsgesellschaft in Verbindung stehenden Körperschaften sind weiterhin zu einem Bunde *(St. John Ambulance Brigade)* vereinigt, welcher weitere Ausbildung der geprüften Mitglieder in den einzelnen Zweigen des Rettungs- und Transportdienstes bezweckt. Der Bund hat verschiedene nach den Orten benannte Abtheilungen; die Mitglieder müssen alljährlich ihre Prüfung wiederholen.

In vielen grösseren Städten Italiens wird Tag und Nacht durch die Apotheken erste Hilfe bei Unglücksfällen geleistet. In Rom ist das *Hospital di S. Maria della Consolazione* ausschliesslich zur Aufnahme Verunglückter bestimmt.

Aus der Reihe freiwilliger Vereinigungen, welche sich in Rom mit dem Rettungsdienste beschäftigen, ist die *Federazione della Assistenza pubbliche* zu nennen, welcher die Gesellschaften der *„Croce bianca"*, *„Croce verde"* und der *„Stella d'Italia"* angehören. Ferner besteht die *Associazione cattolica per la pubblica assistenza*, die *Pubblica Assistenza militare croce d'oro* und das *Comitato centrale della Societa Italiana per proveder al soccorso dei Naufraghi.*

Besonders die *Associazione della Croce Bianca par la Pubblica Assistenza* beschäftigt sich mit dem Krankentransport- und Rettungsdienst.

In den grösseren Städten der Vereinigten Staaten von Nordamerika sind sehr gute Einrichtungen zur ersten Hilfe Verunglückter vorhanden. Oeffentliche Unfallmelder, welche bereits seit Jahren in mehreren Städten von Nordamerika vorhanden waren, sollen sich auch auf dem Platze der Weltausstellung zu Chicago gut bewährt haben. Im Falle eines Unglücks werden diese oder eine der zahlreich vorhandenen Fernsprechleitungen benutzt, um das nächstgelegene Krankenhaus zu benachrichtigen. Von diesem fährt sogleich in schnellem Trabe ein bespannter Wagen, deren jedes Krankenhaus in Amerika mehrere mit dem

nöthigen Pferdematerial besitzt, mit einem chirurgischen Assistenten und Verbandmaterial zum Unfallsorte. Liegt nach ärztlichem Ermessen eine ansteckende Krankheit vor, so wird der Kranke nicht in den Wagen gebracht, sondern die städtische Gesundheitsbehörde zur weiteren Veranlassung benachrichtigt. Im anderen Falle wird der Kranke seinem Wunsche gemäss nach seiner Wohnung oder in's Krankenhaus in langsamer Fahrt übergeführt. Die Bauart eines solchen Wagens zeigt die Abbildung (Fig. 60).

Im Jahrhundert des Dampfes sind natürlich auch diejenigen Einrichtungen zur ersten Hilfe zu erwähnen, welche auf den Eisenbahnen vorhanden sind. Wenn auch durch die vervollkommnete Technik Unglücksfälle auf den Eisenbahnen glücklicherweise seltener werden, so liegt es doch in den natürlichen Verhältnissen, dass bei einem Beförderungsmittel, welches wie die Eisenbahn allen Elementargewalten unmittelbar ausgesetzt ist, sich Unfälle häufiger als in anderen Betrieben ereignen. Tunnels, Brücken, Dämme und andere eigens für den Bahnbetrieb künstlich hergestellte Anlagen bedingen allein dadurch, dass sie den Unbilden jeder Witterung Stand halten sollen, Gefahren, welche sich häufig genug in Entgleisungen, Absturz und anderen Unfällen, bei denen eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Personen verletzt wird, äussern. Da ferner durch Unachtsamkeit und Irrthümer (falsche Stellung von Signalen und Weichen) Eisenbahnunfälle sich ereignen können, so ist es die Pflicht jeder Bahnverwaltung, auch Sorge zu

Fig. 60.



Amerikanischer Rettungswagen nach Placzek.

tragen (abgesehen von den Unfallverhütungs-Massregeln, welche an dieser Stelle uns nicht zu beschäftigen haben), dass im Falle eines Unglücks auch möglichst schnelle und ausreichende Hilfe vorhanden sei. In einzelnen Ländern, Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Vereinigten Staaten von Nordamerika sind vortreffliche Vorkehrungen für diesen Rettungsdienst vorhanden. Auch die Bahnverwaltungen haben ein grosses Interesse an diesen Massnahmen, da sie ja für die durch die Unfälle entstehenden Schäden der Verletzten haftpflichtig sind.

Von den Unfällen können das Personal und die Fahrgäste betroffen werden. Ersteres, besonders die auf der Locomotive bediensteten Beamten, ist bei Unfällen in hohem Masse gefährdet. Diese können sich im fahrenden und stillstehenden Zuge, auf der Strecke oder Haltestelle oder ausserhalb des Zuges ereignen.

Für die Mitnahme von Geräthen zur Rettung im rollenden Zuge ist wohl zu beachten, dass z. B. der Inhalt der Rettungskästen auch bei sorgsamstem Verschluss durch die beständige Erschütterung und das Eindringen von Rauch und Staub verdorben wird. Auf dem 1888 in Wien stattgehabten V. internationalen Congress für Hygiene und Rettungswesen wurde daher beschlossen, zu empfehlen, dass nur Rettungstaschen mit den nothwendigsten Materialien mitgenommen werden sollten. Ferner ist nicht zu vergessen, dass bei einem Eisenbahnunfall die Rettungsgeräthe und -Werkzeuge mitzerstört werden können. Man

wird daher nur beistimmen, dass in jedem Passagierzuge sich ein Rettungskasten befinden soll.

Die in Deutschland vorhandenen Einrichtungen sind in den einzelnen Bundesstaaten von einander abweichende. Auch in Preussen haben die einzelnen zwanzig Directionsbezirke keine übereinstimmenden Verordnungen für die Besonderheiten des Rettungsdienstes, aber im Allgemeinen ist derselbe nach einheitlichen Gesichtspunkten geordnet. Massgebend ist für den Rettungsdienst die „Dienstvorschrift betreffend das Rettungswesen bei Verunglückungen auf Eisenbahnen“. Hienach sind bei Unfällen auf der Eisenbahn zunächst die Zugs- und Stationsbeamten zur Hilfe berufen; bei anscheinend ernster Gefahr ist der Arzt zu holen. Die Beamten erhalten seitens der Bahnärzte Samariterunterricht, welcher nach der „Anleitung für den Unterricht der Beamten über die nächsten Verhaltungsmassregeln, welche bei Verletzten auf Eisenbahnen vor Ankunft des Arztes zu beobachten sind“, ertheilt wird. Auch für die Beamten ist im eigenen Interesse die Kenntniss der ersten Hilfe von höchster Bedeutung, wenn man erwägt, dass im Betriebsjahr 1892/93 insgesammt 107.042 Beamte und 175.578 Arbeiter auf den preussischen Eisenbahnen beschäftigt waren. Die Betriebslänge der Bahnen betrug 25.446 Km.; 4074 Stationen und Haltestellen und 279 Werkstätten waren vorhanden. In den Stations-, Expeditions- und Werkstättenräumen ist ein Auszug aus der Anleitung als „Kurze Winke für die Beamten bei Verletzungen vor Ankunft des Arztes“ angeheftet, in welchen am Schlusse Namen und Wohnung des Bahnarztes und die Aufenthaltsorte der vorhandenen Tragbahren angegeben sind.

Die zur Hilfeleistung nothwendigen Geräthschaften befinden sich im grossen und kleinen Rettungskasten. Letzterer steht im Packwagen eines jeden Zuges unter Obhut des Zugführers; ein grosser Kasten ist auf jedem Bahnhofe, jeder Haltestelle und jeder Hauptwerkstätte in einem genau bezeichneten Raume unter Obhut der Vorstände. Sämmtliche Rettungskästen werden in bestimmten Zeitabschnitten auf die Tauglichkeit ihres Inhalts untersucht; nach jeder Benützung ist der Inhalt der Kästen sogleich wieder zu vervollständigen.

Zur Beförderung Kranker und Verletzter sind auf den preussischen Bahnen auch besondere Salonkrankenwagen vorhanden, für deren Benützung Fahrkarten I. Classe für jede mitfahrende Person (mindestens jedoch 12 Karten) zu lösen sind. Bei Einstellung von Gepäck- oder Güterwagen, sowie von Personenwagen IV. und III. Classe (insofern aus letzterer die Sitze herausgenommen sind) zur Beförderung von Kranken oder Verunglückten sind 6 Fahrkarten I. Classe der betreffenden Zuggattung zu lösen. Alle zur Bequemlichkeit und Nothdurft des Patienten während der Reise nöthigen Gegenstände, die vom Reisenden selbst beizustellen sind, können im Wagen ohne weitere Gebührenentrichtung Platz finden.

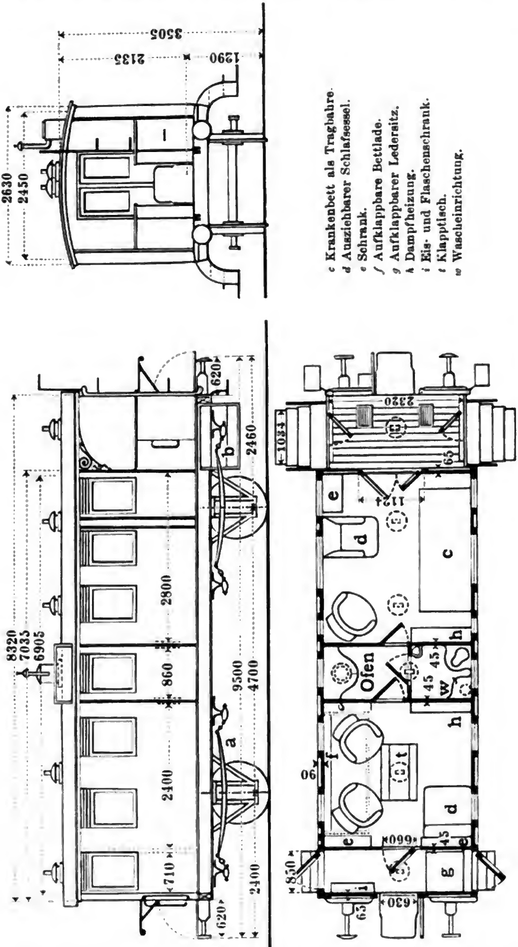
Ereignet sich während der Fahrt ein einen oder mehrere Reisende betreffender Unfall im Zuge, so kann sofort das Nothzeichen gegeben oder der in jedem Abtheil gekennzeichnete Bremsengriff gezogen werden, wodurch der Zug zum Halten gebracht wird. Jene Salonkrankenwagen werden möglichst schnell auf Bestellung besorgt. Ihre jetzigen Standorte sind Köln, Erfurt, Altona, Wiesbaden, Hannover, Berlin (Grunewald).

Die folgende Abbildung (Fig. 61) veranschaulicht den Wagen der königlichen Eisenbahndirection Berlin. Die Wagen der anderen Directionsbezirke zeigen von diesem etwas abweichende Bauart. Bei den meisten ist der Wagenkasten zur Verminderung der Erschütterungen auf einem eisernen Untergestell durch Kautschukunterlagen elastisch gelagert.

Auch in Bayern ist die Hilfe bei Eisenbahnunfällen sorgfältig eingerichtet. Besonders ist seit Einstellung von zehn vollständig ausgerüsteten Kranken- und Verwundetentransportwagen in dieser Beziehung besser als früher gesorgt, wenn auch die freiwilligen Sanitätscolonnen in anerkennenswerther Weise die vorhandenen Einrichtungen aus den eigenen Beständen nach Möglichkeit ergänzten. Um eine einheitliche Organisation des Rettungswesens bei Eisenbahnunfällen zu

schaffen, wurde in einer grösseren Station eines Oberbahnamtsbezirkes ein solcher „Rettungswagen“ eingestellt. In Preussen wird mit diesem auch in Oesterreich-Ungarn für einen Krankenwagen gebräuchlichen Ausdruck der Wagen bezeichnet,

Fig. 61.



Salonkrankenwagen der königlichen Eisenbahndirection Berlin.

der mit den zur Ausbesserung des Materialschadens nöthigen Gegenständen ausgerüstet ist. Die Grundzüge der Einrichtung dieser Wagen, welche aus den Ab-

bildungen Fig. 62 und 63 ersichtlich ist, wurden mit den freiwilligen Sanitätscolonnen vereinbart.

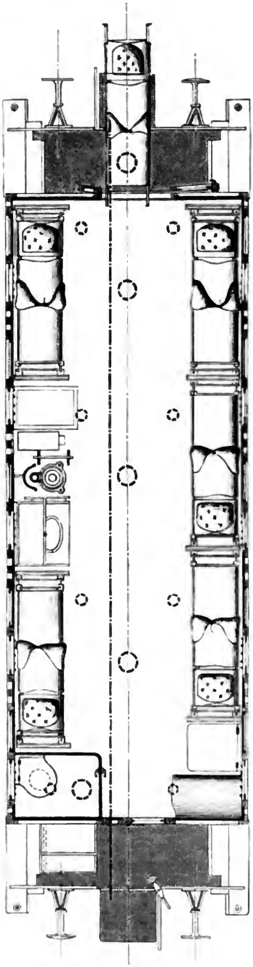


Fig. 63.

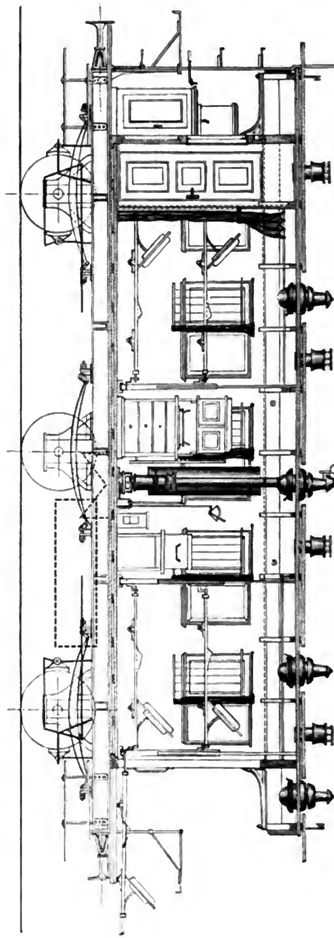


Fig. 62.

Kranken- und Verwundeten-Transportwagen der königlich bayerischen Staatseisenbahnen.

Jeder Wagen dient zur Unterbringung von je zehn Tragbahren, welche auf besonderen Ständern mit Grund'scher Federanordnung aufgelegt werden können.

Die Holme der Tragbahren sind hohle Stahlröhren, deren Enden ineinandergeschoben werden können.

Ist bei einem Eisenbahnunfalle die Absendung eines Kranken- und Verwundetentransportwagens erforderlich, so ist derselbe mit dem betreffenden Hilfszuge abzusenden, nachdem er in Bereitschaft gesetzt und die nothwendigen Erfrischungsmittel, Wasser, Cognac, Rothwein, Weisswein, Fleischextract, Chocolade, Eis eingestellt sind.

Die Wagen sind in Augsburg, Bamberg, Ingolstadt, Kempten, München, Nürnberg, Regensburg, Rosenheim, Weiden und Würzburg beigestellt.

Die Bahnärzte in Württemberg haben bei Unglücksfällen auf den Stationen und freien Strecken erste Hilfe zu leisten und die Bahnangestellten in der ersten Hilfe zu unterweisen.

In Oesterreich nimmt an den Rettungseinrichtungen der Bahnen die Wiener Freiwillige Rettungsgesellschaft theil, welche nach besonderen „Normen" für diese Zwecke ihre Hilfeleistung „auch auf grössere Distanzen, 300 Km. und darüber hinaus" ausdehnt. Die einzelnen Bahnverwaltungen haben daher mit Rücksicht auf die örtlichen Verhältnisse ihrer Strecken bestimmte Weisungen über den Bezirk erlassen, in welchem die Hilfe der Gesellschaft in Anspruch zu nehmen ist. Im Ganzen hat die Gesellschaft 100 Tragbetten und 50 Gestelle auf den sieben Bahnhöfen in Wien hergerichtet.

Nach dem Erlass des Handelsministers vom 23. Januar 1889 führen die Züge keine Rettungsgeräthe mehr mit sich, sondern dieselben werden in den Stationen selbst aufbewahrt. In jeder Station wird eine einfache offene Tragbahre aufgestellt, in denjenigen, wo eine Uebertragung in ein Krankenhaus vorkommen kann, ist eine gepolsterte gedeckte Stadttrage bereit zu halten. In jeder Station, von welcher eine Hilfslocomotive geholt werden kann, ist ein grosser Rettungskasten und in jeder, in welcher ein Bahnarzt wohnt und kein grosser Rettungskasten sich befindet, ein kleiner aufzustellen. Diejenigen Stationen, mit Ausschluss der Haltestellen, welche keine grossen oder kleinen Verbandkästen haben, erhalten Verbandkästchen.

Sind bei einem Unfalle Menschen verletzt, so wird durch ein neues Glockensignal die nächste Station verständigt, eine Hilfsmaschine mit Aerzten und Transportmaterial zur Unfallstelle abgehen zu lassen. Für die hohe Bedeutung, die in Oesterreich dem Transportmaterial für Rettungswesen beigelegt wird, spricht der Umstand, dass der Ferdinands-Nordbahn auf Antrag verschiedene Erleichterungen betreffs Bereithaltung der Rettungskästen gewährt, bezüglich der gedeckten Tragbahren aber abgelehnt wurden.

Die grossen Rettungskästen in den Maschinenstationen sind in erster Linie für Hilfeleistung bei Unfällen auf der Strecke, die kleinen Kästen in den Bahnarztstationen sind sowohl für diese als für den regelmässigen Sanitätsdienst bestimmt, in gleicher Weise die Verbandkästchen. Die Tragbahren sind stets in Ordnung zu halten und auf Vorschrift des Bahnarztes zu desinficiren.

Die in Oesterreich vorhandenen sechs Rettungswagen enthalten ausser den zur Ausbesserung des Materialschadens bestimmten Geräthen eine Anzahl Tragbahren, während in Wien zwei Wagen vorhanden und die Tragen und Verbandgeräthe für die verunglückten Personen in einem anderen Wagen untergebracht sind. Bei grösseren Unfällen, bei denen die am Unfallsorte verfügbaren Rettungsgeräthe nicht ausreichen, ist die Hilfe der Wiener Freiwilligen Rettungsgesellschaft heranzuziehen. Sind mehrere Personen bei einem Unfall verletzt, so wird bei dem Hilfszuge auch für Beigabe geeigneter Wagen zum Transporte der auf die Tragbetten zu lagernden Verletzten zu sorgen sein.

Auf den Ungarischen Staatsbahnen, deren gesammter Sanitätsdienst dem Landes-Sanitätsrath Csatáry als Oberinspector und Chef untersteht, sind nach Gesetz vom Jahre 1876 alle sanitären Einrichtungen der Eisenbahnen und der Schifffahrt vorgeschrieben. § 40 dieses Gesetzes bestimmt, dass das Zugs-

begleitungspersonal in der ersten Hilfe unterrichtet und geprüft wird. Die Rettungswerkzeuge auf den Eisenbahnen sind:

Grosse Rettungswagen nach Angaben von CSATÁRY gebaut, welche Verbandzeug für 100 Verwundete, alle nöthigen chirurgischen Instrumente und Geräthe zur Wiederbelebung, sechs bewegliche Lagerstätten und Raum für den begleitenden Arzt und Wärter enthalten. Diese Wagen, deren Abbildung hier (Fig. 64) folgt, befinden sich an den Hauptstationen und Knotenpunkten der Eisenbahnen und können schnell zur Unfallstelle befördert werden.

Grosse Rettungskästen stehen auf den Bahnen ersten Ranges in jeder Inspections- und Endstation, bei den Bahnen zweiten Ranges und den Vicinalbahnen, in den Locomotivstationen, von welchen aus eine Hilfsmaschine beordert werden kann. Der Kasten enthält ausser den gebräuchlichen Geräthschaften ein grosses Amputationsbesteck und Desinfectionsmittel.

Auf allen Stationen, wo ein Bahnarzt wohnt, aber kein grosser Rettungskasten sich befindet, sind kleine untergebracht, die die gleiche Ausstattung wie die grossen, aber kein Amputationsbesteck besitzen.

Grosse Rettungstaschen werden in allen Stationen der Bahnen ersten Ranges mit Ausnahme der Haltestellen, wo erstere beiden nicht vorräthig sind, bei den Bahnen zweiten Ranges und Vicinalbahnen nach Bedarf bereit gehalten. Ihr Inhalt setzt sich aus Verbandstücken, Holzschienen, Scheere, Aderpresse, DOWER-schen Pulvern zusammen.

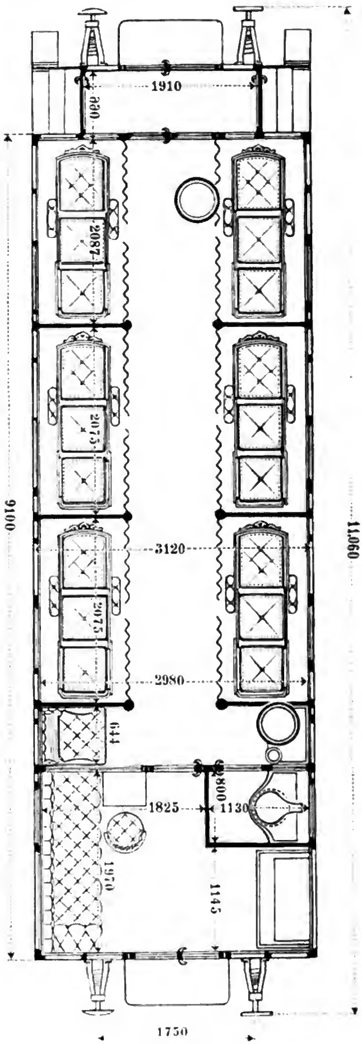


Fig. 64.

Rettungswagen der königlich ungarischen Staatsbahnen nach den Angaben des Landes-Sanitätsrathes v. Csatáry.

Im Packwagen eines jeden Zuges wird eine kleine Rettungstasche mitgeführt (also wie in Preussen im Gegensatz zu Oesterreich). In allen Werkstätten und Stationen, wo eine grössere Zahl von Arbeitern und Beamten in Thätigkeit ist, sind grosse und kleine Rettungskästen aufzustellen.

Sofort nach Gebrauch sind in allen Rettungsgeräthen die gebrauchten Theile zu ergänzen.

In allen Stationen, wo sich Krankenhäuser befinden, sind gedeckte Krankentragen vorhanden, während offene Tragbahren in allen Stationen der Bahnen ersten Ranges mit Ausnahme der Haltestellen und in den Zwischenstationen der Secundär- und Vicinalbahnen niedergelegt sind.

Alle Verkehrs- und Zugbegleitungsbeamten erhalten Unterricht in der ersten Hilfe. Ausser der Benützung von Telegraphen und Telephonen sind besondere Glockenzeichen zur Herbeirufung der Hilfslocomotive und Rettungswagen vorgeschrieben.

Ein Zweig des Rettungswesens, welcher insofern zum sanitären Rettungsdienst gehört, als dabei gefährdete Menschenleben vom Tode — des Ertrinkens — gerettet werden, ist die bereits mehrfach kurz erwähnte Küstenwehr, welche in den meisten Ländern des europäischen Festlandes in den Händen privater Gesellschaften liegt. Wie auf vielen Gebieten der öffentlichen Gesundheitspflege, so war auch auf diesem England bahnbrechend vorgegangen. Bereits im letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts war in England eine Anzahl von Vereinen zur Rettung Schiffbrüchiger entstanden, welche 1824 zu einer allgemeinen englischen Gesellschaft zur Rettung Schiffbrüchiger vereinigt wurden. Dänemark, Frankreich, Holland waren dem Beispiele gefolgt, aber in Deutschland war bis 1850 nichts von einer ähnlichen Bewegung zu bemerken. In jener Zeit war vielfach auf die englische Einrichtung hingewiesen worden und die preussische Regierung stellte an geeigneten Punkten der Ostseeküste Rettungsboote und Rettungsgeschütze auf, welche schliesslich bis auf 20 vermehrt wurden. Die Handhabung dieser Stationen wurde den Lootsen übertragen, ihre Wirksamkeit war aber keine bedeutende. Nachdem man versucht, an verschiedenen Orten Sondervereine zu gründen, wurde am 29. Mai 1865 in Kiel die Errichtung einer Deutschen Gesellschaft zur Rettung Schiffbrüchiger beschlossen und dieselbe am 27. Januar 1866 in Kiel constituirt; sie ist jetzt wohl in allen grösseren deutschen Plätzen durch Bezirksvereine vertreten.

Das Rettungsboot der Gesellschaft ist das „deutsche“, aus cannelirtem und verzinktem Stahlblech hergestellt, im Gewicht von 1300 Kilo (nur noch wenige Stationen besitzen hölzerne Boote). Das Boot steht ausser Gebrauch auf einem Transportwagen auf Rollen; soll es in's Wasser gelassen werden, so werden die Vorderräder des Wagens entfernt, wodurch eine schiefe Ebene gebildet wird, auf der das Boot herabgleitet. Von den vier Segelrettungsbooten sind drei aus Holz.

Die Vorzüge des aus Stahlblech gebauten deutschen Rettungsbootes sind seine Stabilität (möglichst grosse Sicherheit gegen das Kentern) und Leichtigkeit. Die Boote sind leichter und stärker wie hölzerne, bedürfen weniger Pflege und sind weniger den Einflüssen der Witterung ausgesetzt wie Holzboote, welche bei Hitze und Trockenheit oft leck werden. Zur Einrichtung des Boots gehören ausser den Tauen und Werkzeugen ein CORDES'sches Gewehr zum Leinenschiessen, welches dazu dient, auf kurze Entfernung eine Verbindung zwischen Boot und Schiff herzustellen, wenn ersteres nicht an das Schiff herankommen kann. Die Wurfweite beträgt 70 Meter. Mit dem Gewehr können auch Leuchtkugeln als Zeichen bei Nacht geschossen werden, wie auch mit der VERY'schen Pistole, welche Hinterladersystem hat.

Handelt es sich bei der Rettung von Schiffbrüchigen um die Herstellung einer Verbindung eines Schiffes mit der Küste, so wird diese dadurch bewirkt, dass von der Küste mittelst Raketenapparates oder Geschützes eine Leine zu den Schiffbrüchigen hingeschossen wird. In der ersten Zeit des Bestehens der Gesell-

schaft wurden MANBY'sche Mörser verwendet, dann wurden fortgesetzt Versuche

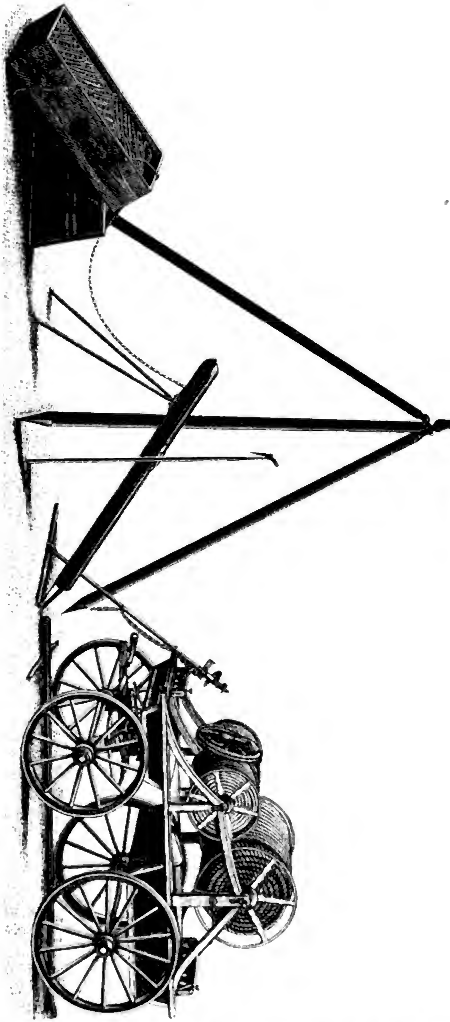


Fig. 65.

Raketenapparat, zum Gebrauch aufgestellt.

mit anderen Geschoss- und Geschützarten angestellt, bis schliesslich die jetzt

vorhandene Einrichtung angenommen wurde. Die Rettungsraketen haben zweierlei Grösse; ferner sind noch Ankerraketen zu erwähnen, welche vorn einen Anker tragen und dazu dienen, den Rettungsfahrzeugen das Ueberwinden der Brandung zu erleichtern. Die Rakete wird über die Brandung hinausgeschossen und das Rettungsboot an der an derselben befestigten Leine durch einige Leute der Besatzung, während die anderen Leute rudern, durch die Brandung gezogen.

Die Geräthschaften der Gesellschaft werden in 114 Stationsschuppen aufbewahrt, von denen die meisten massiv sind; an der Nordsee sind 44, an der Ostsee 70 Schuppen. Sie sind meistens von der See aus sichtbar. Die Schrift „Seemann in Noth", welche nützliche Winke für das Verhalten in Seenoth enthält, ist in mehr als 30.000 Exemplaren in Seemannskreisen verbreitet. 1884 liess der deutsche Samariterverein durch eigene Aerzte an den Küsten Samaritercurse ertheilen, an denen sowohl die Rettungsmannschaften als auch andere Inselbewohner theilnahmen.

Im Jahre 1894 verunglückten im Ganzen 38 Schiffe mit 236 Personen Besatzung, von denen 220 gerettet wurden und 16 umkamen. 109 Personen wurden durch Rettungsgeräthe, 102 durch Rettungsboote, 7 durch Raketenapparate gerettet. Seit Begründung der Gesellschaft wurden im Ganzen 2181 Personen gerettet; Seeunfälle erlitten 2159 Schiffe mit 11.737 Personen, von welchen 10.790 gerettet wurden, während 947 umkamen.

Fig. 66.



Raketenapparat, im Wagen verpackt.

Die Handhabung des Raketenapparates, welcher zugleich mit dem Rettungsboote hier abgebildet ist, geschieht in der Weise, dass eine an dünner Leine befestigte Rakete über das betreffende Schiff hingeschossen wird. Die Leine muss erfasst und festgehalten und hiervon durch bestimmte Zeichen der Mannschaft am Lande Kenntniss gegeben werden. An dieser Leine werden dann ein Flaschenzug und die übrigen Taue befestigt und hierauf eine Hosenboje auf's Schiff gezogen, mittelst welcher dann die einzelnen Personen hintereinander an's Land befördert werden.

In dem Büchelchen „Seemann in Noth" ist mit kurzen kernigen Worten auf den Zweck der Rettungsgesellschaft hingewiesen. Es heisst da betreffs der Benützung des Raketenapparates: „Wenn ein Schiff an den deutschen Küsten in kurzer Entfernung vom Ufer strandet und das Leben der Mannschaft dadurch gefährdet ist, wird der letzteren, wenn irgend möglich, vom Ufer aus Beistand geleistet werden."

Aus den Satzungen sind zwei Paragraphen hervorzuheben, welche die Aufgaben der Gesellschaft veranschaulichen:

§ 1. Die deutsche Gesellschaft zur Rettung Schiffbrüchiger hat die allseitige Beförderung des Rettungswesens an den deutschen Küsten der Nord- und Ostsee zu ihrer Aufgabe.

§ 43. Die der Gesellschaft gehörenden Rettungsgeräthe dürfen nur zur Errettung von Menschenleben verwendet werden. Insbesondere ist ein Rettungsboot der Gesellschaft nicht zu gewöhnlichen Lootsendiensten und Hilfeleistungen oder zur Bergung von Gütern zu benutzen; giebt aber ein Schiff Nothsignale oder befindet es sich überhaupt in einer so gefahrvollen Lage, dass es ohne Hilfeleistungen vom Lande voraussichtlich verunglücken würde, und sind die Umstände derart, dass ein Abkommen mit anderen Fahrzeugen gefährlich oder gar unmöglich ist, so kann das Rettungsboot jederzeit zur Hilfeleistung benutzt werden.

In **Frankreich** besteht eine zu gleichem Zweck 1865 gegründete Vereinigung *Société centrale de sauvetage des naufragés,* welche 84 Bootsstationen und mehr als 400 Raketenstationen an der Küste Frankreichs errichtet hat. Bis zum 1. März 1894 hatte die Gesellschaft 884 Schiffen Hilfe geleistet und 8096 Personen errettet.

Die in **England** seit 1824 bestehende *Royal National Life-Boat Institution* hat bis Ende 1893 im Ganzen 37.855 Personen das Leben gerettet. Sie verfügt über 303 Rettungsboote an der Küste von Grossbritannien.

An der Küste von **Dänemark** sind seit 1851 Einrichtungen, 55 Stationen, zur Rettung Schiffbrüchiger vorhanden, welche gleichfalls mit Rettungsbooten und Raketenapparaten ausgerüstet sind. Auch hier sind Apparate zur Beförderung der Schiffbrüchigen an's Land vorhanden. Die Boote wiegen 1735 Kilo und sind ähnlich wie die Boote in England und Deutschland hergestellt. Die Stationen sind durch Fernsprecher mit einander verbunden, die Mannschaften in der ersten Hilfe ausgebildet. Bis 31. März 1889 waren im Ganzen 5286 Personen gerettet worden.

Rühmenswerth sind auch die an den Küsten von **Schweden** und **Norwegen** vorhandenen Rettungseinrichtungen.

Nachdem die Rettungsvorkehrungen für Unglücksfälle auf

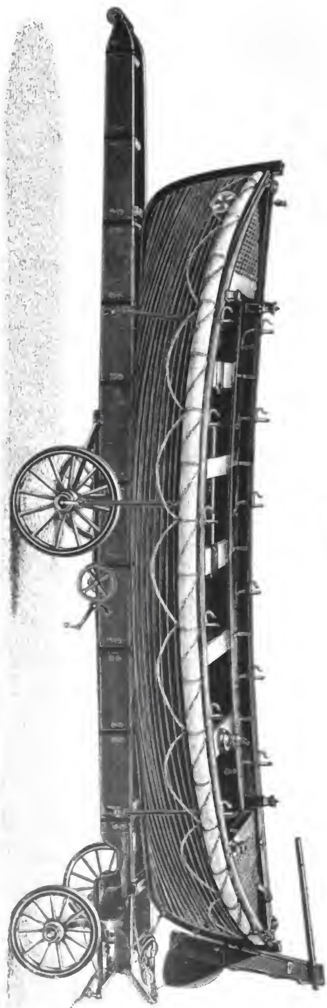
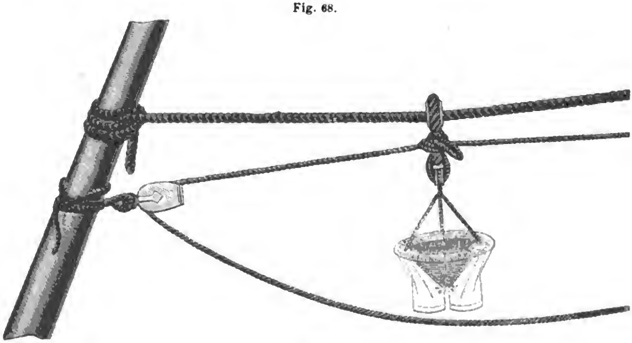


Fig. 67.

Deutsches Rettungsboot aus kannelirtem Stahlblech nebst Transportwagen. Länge des Bootes 8½ Meter.

dem Lande, in den Städten, auf den Eisenbahnen und den Küsten betrachtet sind, sollen zum Schluss noch die im Gebirge bei Unfällen anzuwendenden Massnahmen zur vorläufigen Hilfe kurz dargelegt werden. Es wird sich besonders empfehlen, dass die Führer im Hochgebirge in der ersten Hilfe ausgebildet werden, und zwar wird man der Behandlung der Knochenbrüche und dem Transport Aufmerksamkeit zuzuwenden haben. Die Improvisirung eines zweckmässigen Verbandes und Transportmittels für einen Verunglückten mit Knochenbruch aus den eben vorhandenen Gegenständen mit Stroh, Moos, Gebirgsstöcken, jungen, durch Querhölzer verbundenen Bäumen muss, wie dies im Schweizer Alpenclub geschieht, genügend eingeübt werden. Auch die Aufstellung von Nothapotheken und Tragbahren in den Clubhütten ist von hohem Nutzen. In den ersteren sind die für erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Verletzungen erforderlichen Gegenstände mit Gebrauchsanweisung niedergelegt. Die Medicamente werden im Herbst fortgenommen und im Frühjahre durch frische ersetzt. Solche von BERNHARD in der Schweiz eingeführten Einrichtungen sind auch in ähnlicher Weise von SEYDEL in Bayern angegeben und verdienen überall in den Gebirgen nachgeahmt zu werden. Für niedrigere Gebirge würde sich die Aufstellung von Rettungsgeräthen in den zahl-

Fig. 68.



Hosenboje.

reichen Gasthäusern empfehlen. SEYDEL hat für Führer und Touristen ein Nothverbandzeug zusammengestellt und empfiehlt als Transportmittel für die Clubhütten im Gebirge die Kraxen, besonders eine neue von L. FRÖLICH angegebene Gebirgstrage.

Die für die häufig in Bergwerken sich ereignenden Massenunglücksfälle, welche meistens zahlreiche Opfer fordern, nothwendigen Rettungsmassregeln müssen sich stets nach dem Einzelfall richten. Der Erfolg der Vorkehrungen ist naturgemäss gewöhnlich kein glänzender.

Mit den vorstehenden Darlegungen sollte ein Ueberblick über die für den Rettungsdienst nothwendigen Vorkehrungen, über die in den einzelnen Ländern vorhandenen Rettungseinrichtungen, über deren Entwicklung und Fortschritte gegeben werden. Aus der Betrachtung ergiebt sich, dass nur opferwilliges und selbstloses Zusammenwirken aller betheiligten Factoren ein grosses und den übrigen humanen Bestrebungen des Jahrhunderts würdig an die Seite zu stellendes Werk schaffen können zu Nutz und Frommen der Verunglückten und Verletzten, zur Linderung ihrer Schmerzen, zur Heilung ihrer Wunden.

Literatur: Kraus und Pichler, Encyklopädisches Wörterbuch der Staatsarzneikunde. Erlangen 1872. — Bays, *Manuel des premiers secours en cas d'accidents et de mala-*

dies subites. Brüssel 1876. — Hamburg in naturhistorischer und medicinischer Beziehung. Festschr. Hamburg 1876. — Uffelmann, Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege in ausserdeutschen Ländern bis jetzt Geleisteten. Berlin 1878. — Kriegs-Sanitätsordnung. Berlin 1878. — Port, Taschenbuch der feldärztlichen Improvisationstechnik. Stuttgart 1884. — Mundy, Einiges über das freiwillige Rettungswesen in Europa und Amerika. Vortrag. Wien 1884. — Rehbein und Reincke, Allgemeines Landrecht für die Preussischen Staaten. Berlin 1885. — Pistor, Die Beschaffung ärztlicher Hilfe zur Nachtzeit und bei Unglücksfällen. Sanitätswachen. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1887, Heft 3. — Die Vorschriften über den Krankentransport. Wien 1887. 4. Aufl. — Gurlt, Artikel: Krankenpflege. Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde. 1887, XI, pag. 258. — Kammerer, Schmid und Löffler, Jahresbericht des Wiener Stadtphysikates über seine Amtsthätigkeit und Gesundheitverhältnisse der Stadt Wien und der städtischen Humanitätsanstalten in den Jahren 1885 und 1886. Wien 1887. — Wasserfuhr, Die Errichtung von Rettungsstationen für Ertrinkende in Berlin. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1888, pag. 320. — Statut des preussischen Vereines zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger. Berlin 1888. — Gallet, *Le service du prompt secours.* Paris 1889. — Statuten des Samaritervereines Bern. Bern 1889. — *St. John's Ambulance Brigade.* Regulations. London 1889. — Vorschriften betreffend das Rettungswesen bei Eisenbahnen. Amtl. Ausg. Wien 1889. 2. Aufl. — *Société Royale des Sauveteurs de Belgique. Statuts.* Schaerbeek 1889. — Verordnung des k. k. Handelsministeriums enthaltend Vorschriften betreffend das Rettungswesen bei Eisenbahnen. K. k. priv. Kaiser Ferdinands-Nordbahn. Wien 1889. — Die öffentliche Gesundheits- und Krankenpflege der Stadt Berlin. Festschr. Berlin 1890. — Vorschläge zur Reform der bisherigen Einrichtungen für Beschaffung ärztlicher Hilfe bei Unfällen. Ausgearbeitet vom Aerzteverein von West-Berlin. Berlin 1890. — Mauriac, *L'organisation des secours publics en cas d'accidents en Allemagne et en Autriche-Hongrie.* Bordeaux 1890. — Statuten des Schweizerischen Samariterbundes. — Anleitung und Vorschriften für die Anleitung Schweizerischer Samariter. Bern 1890. — Die Deutsche Gesellschaft zur Rettung Schiffbrüchiger. Festgabe zur 25. Wiederkehr des Gründungstages. Bremen 1890. — v. Criegern, Lehrbuch der freiwilligen Kriegs-Krankenpflege. Leipzig 1891. — Guttstadt, Deutschlands Gesundheitswesen. Leipzig 1891. — Prausnitz, Ueber die Verbreitung der Tuberkulose durch Personenverkehr auf Eisenbahnen. Arch. f. Hyg. 1891. — Mosetig-Moorhof, Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfallen. Leipzig 1891. — *Denmark, its medical organisazion.* Copenhagen 1891. — *Voorschriften tot voorloopige hulpverleening bij plotselinge ongevallen, totdat de geneesheer aanwezig is.* Hilversum 1891. — *Statuto regolamento generale e regolamento speciale per il servizio dei Volontari Sanitari delle Associazione della „Croce Bianca" per la pubblica Assistenza.* Roma 1891. — Retslag, Vorschläge zur Beschaffung rechtzeitiger Hilfe für Verunglückte und plötzlich Erkrankte in Berlin. Vortrag. Berlin 1891. — Billroth, Die Krankenpflege im Haus und Hospital. Wien 1892. — Loch, *Charity Organisation.* London 1892. — F. v. Esmarch, Die Aufgaben der Vereine vom rothen Kreuz im Kriege und im Frieden und ihr Verhaltniss zum Deutschen Samariterverein. Vortrag. Breslau 1892 — Das Krankentransportwesen in Hamburg, seine Entwicklung und Organisation. Herausgegeben im Auftrage der Polizeibehörde. Hamburg 1892. — Kammerer, Schmid und Löffler, Bericht des Wiener Stadtphysikates über seine Amtsthätigkeit und die Gesundheitsverhältnisse der Stadt Wien in den Jahren 1887 bis 1890. Wien 1892. — *Le Sauvetage.* Brüssel 1892. — Rousselet, *Les secours publics en cas d'accidents.* Paris 1892. Jahresberichte des Deutschen Samaritervereines 1883—1892. Kiel 1884—1892. — Heidenhain, Erste Hilfe vor Ankunft des Arztes und Desinfection (mit dem neuesten Ministerial-Erlass vom 28. Juli 1892). Rath für Schule und Haus. Cöslin. — Schweizerischer Samariterbund. Jahresb. f. 1892—1893. — Schwalbe, Artikel: Krankenpflege. Encyclop. Jahrb. 1893, III, pag. 454. — Löw, Der Samariterbund. Vortrag. Wien 1893. — *Norme per i soccorsi sanitari immediati da prestarsi in assenza del medico redatte a cura dell'Ufficio centrale di sanità militare maritima.* Rom 1893. — Schimmelbusch, Anleitung zur aseptischen Wundbehandlung. Berlin 1893. — Assmus, Der Samariterverein zu Leipzig. Leipzig 1893. — Satzungen und Vereinsordnung des Samaritervereins zu Leipzig. Leipzig 1893. — Protokolle der Generalversammlungen und Rechenschaftsberichte des Preussischen Vereines zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger. Berlin 1868—1893. — Dienstesvorschriften in der Epidemiebaracke an der Radetzkybrücke und in Simmering. Wien 1893. — Dienstvorschrift betreffend das Rettungswesen bei Verunglückungen auf Eisenbahnen. Hannover 1893. — *St. John's Ambulance Association.* Regulations. London 1893. — *Société des ambulances de Bordeaux.* Compt. rend. 1890—1893. Bordeaux 1893 u. 1894. — IX. und X. Jahresbericht des Samaritervereines Bern für 1893 u. 1894. — Veröffentlichungen des Statistischen Amtes der Stadt Berlin 1894. Suppl. 1. — Jahresbericht des Schweizerischen Samariterbundes für 1893—1894. Bern 1894. — Deutsche Gesellschaft zur Rettung Schiffbrüchiger. Bericht über das Rechnungsjahr 1893—1894. — Retslag, Der Mangel erster Hilfe bei Unglücksfällen in Berlin. Med. Ref. 1894, Nr. 24. — George Meyer, Artikel: Krankentransport. Encyclop. Jahrb. 1894, IV, pag. 375. — George Meyer, Der Krankentransport in Berlin. Zeitschr. f. Krankenpflege. April 1894. — George Meyer, Der Krankentransport in Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 44. — *Croix rouge de Belgique.* Brüssel 1894. — Böckh, Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin für 1893. Berlin 1894. — Petri, Versuche über die Verbreitung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose durch den Eisenbahnverkehr und über die dagegen zu treffenden Massnahmen. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. IX,

Heft 1. — Rühlemann, Erste Nächstenhilfe bei Unglücksfällen. 31.—35. Tausend. Dresden. — Bericht über die Verwaltung der Feuerwehr und des Telegraphen von Berlin im Jahre 1893 u. I. Quart. 1894. — Bericht über die Thätigkeit der Bremer Berufsfeuerwehr und der von denselben bedienten Sanitätswachen. Bremen 1892—1894. — *Kas van voorziening en onderstand ten voordeele der slachtoffers van werk-ongevallen. Verslag over het dienstjaar 1893—1894.* Brüssel 1894. — Wiener Freiwillige Rettungsgesellschaft. Statuten und Dienstesvorschriften. 8. Aufl. Wien 1894. — Wiener Freiwillige Rettungsgesellschaft. Besondere Dienstesvorschriften. Wien 1894. — Géza Kresz, Die Budapester Freiwillige Rettungsgesellschaft 1887—1893. Budapest 1894. — Fry, *Royal Guide to the London Charities.* London 1894. — Mauriac, *Les ambulances urbaines de Bordeaux.* Lyon 1894. — Placzek, Die medicinische Wissenschaft in den Vereinigten Staaten. Leipzig 1894. — *St. John's Ambulance Association.* Annual Report. London 1894. — Hassler, Arbeitsunterricht der freiwilligen Krankenträger-Abtheilung (Sanitäts-Colonne) Dulken 1891 bis 1892. Berlin 1894. — *Annales du sauvetage maritime.* Paris 1894. — *Annual Report of the Royal National Life-Boat Institution.* London 1894. — Seemann in Noth. Bremen 1894. — Amtlicher Bericht über die Weltausstellung in Chicago 1893, erstattet vom Reichscommissär. Berlin 1894. — F. v. Esmarch, Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen. Leipzig 1895. 12. Aufl. — E. v. Esmarch, Der Krankentransport in grösseren Städten. Hygien. Rundschau. 1895, Nr. 1. — *Cycle Ambulances.* Brit. med. Journ. 1895, Nr. 1791, pag. 933. — Verwaltungsbericht der Bremer Berufsfeuerwehr für die Jahre 1870—1895 und der Sanitätswachen für die Jahre 1890—1895. Bremen 1895. — Angerer, Die Münchener Freiwillige Rettungsgesellschaft. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 1. — Bericht des Samaritervereines zu Leipzig auf 1884. Leipzig 1895. — Jahresbericht der Wiener Freiwilligen Rettungsgesellschaft 1894 Wien 1895. — Statistische Monatsberichte der Wiener Freiwilligen Rettungsgesellschaft. Januar-April 1895. Wien 1895. — Baudouin, *L'hôpital de prompt secours de l'exposition de 1900.* Paris 1895. — Delvaille, *L'hygiène et l'assistance publiques; l'organisation et l'hygiène scolaires.* Paris 1895. — Von den Küsten und aus der See. Bremen 1895, Heft 1. — Zeitschr. „Der Samariter". 1895, Nr. 1—13.

George Meyer.

Rückenmarkstumoren. Die Neubildungen im und am Rückenmarke haben trotz ihrer relativen Seltenheit schon vom ersten Beginne einer eigenen Pathologie des Nervensystemes an das Interesse der Kliniker und pathologischen Anatomen erregt (Hasse [1]), Lebert [2]), Cruveilhier [3]), Virchow [4]). Aber dieses Interesse war bis vor Kurzem ein mehr theoretisches, ziemlich rein pathologisch-anatomisches, höchstens manchmal auch ein physiologisches, von irgend welcher praktischen Bedeutung für die Kliniker schienen die Rückenmarkstumoren bei der grossen Schwierigkeit der Diagnose und speciell der vollkommenen Aussichtslosigkeit der Behandlung nicht zu sein. Zwar hatte Erb [5]) schon im Jahre 1878 in der 2. Auflage von Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. allerdings nur theoretisch, aber doch mit grosser Bestimmtheit und mit guten Gründen auf die Möglichkeit hingewiesen, einen richtig diagnosticirten Tumor der spinalen Meningen mit Glück und dauerhaftem Heilerfolge zu operiren, aber erst der ausserordentlich schöne Erfolg, den im Jahre 1887 Gowers und Horsley [27]) mit der Operation eines solchen Tumors erzielten, eröffnete auch auf diesem Gebiete den Weg von der Theorie in die Praxis. Es war damit gezeigt, dass es möglich war, auch auf diesem sonst aussichtslosen Gebiete mit Hilfe der Chirurgie eine Heilung zu erreichen. Zugleich zeigte der Fall durch genaue Mittheilung der Kranken- und Operationsgeschichte den Weg, auf dem es erreichbar sein würde, in der Zukunft auch bei Rückenmarkstumoren häufiger als bisher frühzeitig eine genaue Diagnose der Natur und des Sitzes der Erkrankung zu machen und eröffnete damit die Aussicht, fernerhin öfter gleich glückliche Resultate zu erlangen. Es galt vor Allem, die Lehre von der Function der einzelnen Rückenmarkssegmente und ihrer Wurzeln und damit auch ihrer Pathologie immer weiter auszubauen, sowie die genauesten Untersuchungen über das topographische Verhältniss der einzelnen Wirbelkörper und Wirbeldornen zu den einzelnen Rückenmarksegmenten und Wurzeln anzustellen, um auf diese Weise nach genauer Feststellung der Symptome im einzelnen Falle dem Chirurgen genau den Ort angeben zu können, wo die Eröffnung des Wirbelcanals gemacht werden muss. Gerade in dieser Beziehung, wie so oft unter dem Drange des praktischen Bedürfnisses, haben denn auch die letzteren Jahre uns ganz wesentliche Fortschritte in unseren Kenntnissen gebracht (Ross [11]), Sherington [12, 13]), Head [14]), Mackenzie [15]), Allen Starr [16, 17]), Bruns [28]) und damit auch die Möglichkeit, die Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst und ihres genauen Sitzes unter günsti-

gen Umständen viel häufiger werden lassen, als man sich noch vor einigen Jahren selbst beim grössten Optimismus träumen lassen konnte. Auch die praktischen Erfolge sind dann nicht ausgeblieben, wir verfügen jetzt schon über eine nicht mehr ganz kleine Zahl von Operationsfällen bei Rückenmarkstumoren, von denen wieder nicht wenige gute Erfolge aufzuweisen haben und die ausserdem unsere klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse über diese Krankheit wesentlich gefördert haben.

In Folgendem sollen die pathologische Anatomie, Symptomatologie und Therapie der Geschwülste des Rückenmarkes und seiner Hüllen besprochen werden. Sie lassen sich eintheilen in die von den Hüllen des Rückenmarkes und die vom Rückenmarke selbst ausgehenden. Die ersteren zerfallen wieder in zwei Unterabtheilungen, je nachdem sie von den knöchernen Hüllen des Markes oder den Weichtheilen in der Nähe der Wirbelsäule ausgehen — vertebrale Geschwülste — oder aber ihre Natur in den weichen Häuten Dura, Pia, Arachnoidea haben (intravertebrale Geschwulst). Die letztere Abtheilung zeigt wieder zwei Gruppen, die Tumoren können intra- oder extradural sitzen.

Wir haben also:

I. Tumoren, die von den Hüllen des Rückenmarks ausgehen und das Mark secundär in Mitleidenschaft ziehen. *a)* Tumor der knöchernen Wirbelsäule und der Weichtheile, in ihrer Umgebung: vertebrale Geschwülste; *b)* Tumoren der weichen Häute: intravertebrale Geschwülste; 1. extradurale, von der Aussenfläche der Dura, dem extraduralen Fettgewebe oder dem inneren Periost der Wirbelsäule ausgehend; 2. intradurale, von der Innenfläche der Dura, der Arachnoida, *Ligamentum denticulatum* und Pia ausgehend.

II. Im Rückenmarke selbst entstehende — intramedulläre — Geschwülste.

Zwischen I und II werden die Geschwülste stehen, die, in den Häuten speciell der Pia ausgehend, nach Durchbruch der Pia das Mark selbst in Mitleidenschaft ziehen. Die praktisch wichtigsten und häufigsten sind die Geschwülste der weichen Hüllen der *Medulla spinalis*. Ausgeschlossen sind hier von der Beschreibung die Gummata der Wirbelknochen, der Häute und des Markes selbst, sowie die Gliomatose des letzteren, die sich klinisch als Syringomyelie darstellt. Letztere Erkrankung nimmt in jeder Beziehung den übrigen Geschwülsten gegenüber eine Ausnahmsstellung ein; die Wirkung der Gummata auf das Mark unterscheidet sich zwar klinisch nicht wesentlich von der anderer Tumoren, ihre Unterschiede diesen gegenüber praktisch-therapeutisch und zum Theil auch in pathologisch-anatomischer Beziehung sind aber so grosse, dass sie eine gesonderte Behandlung verlangen. Aus eben diesen Gründen muss man auch den derben, schwieligen, käsigen Auflagerungen innerhalb des Wirbelcanales bei Wirbelsäulentuberkulose eine Sonderstellung anweisen.

Die in den knöchernen Hüllen der Medulla und ihrer Umgebung entstehenden, allmälig auf die spinalen Wurzeln und das Mark übergreifenden Geschwülste unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf die nervösen Gebilde und damit in Bezug auf Symptome und Verlauf, ferner auch in Bezug auf Prognose und Therapie so wesentlich von den intravertebralen (occulten, GOLDSCHEIDER) Geschwülsten, dass es am zweckmässigsten erscheint, sie ganz gesondert zu besprechen. Es kommen hier vor: Carcinome, Sarkome, resp. Osteosarkome und Myxome, Exostosen, speciell die multiplen Exostosen, schliesslich der Echinococcus. Die Carcinome der Wirbelsäule sind fast immer secundär, meist geht ein Carcinom der Mamma, seltener ein solches des Magens oder des Uterus voraus; doch kommen sie sicher (GOWERS[1]) auch primär vor. Sie haben ihren ersten Sitz in einem Wirbelkörper, bringen diesen zum Schwunde, gehen dann auf einen zweiten und weiteren über, dann sinkt die Wirbelsäule zusammen, es entsteht ein Gibbus. Oder sie erreichen die seitlichen Theile der Wirbelsäule, verengern die Intervertebrallöcher und comprimiren die Nervenwurzeln. Schliesslich können sie auch die Wirbelbögen infiltriren und zur Verdickung des *Processus spinosi* und der in der Nähe

liegenden Weichtheile führen. Häufig kommt zugleich eine carcinomatöse Infiltration des extraduralen Fettgewebes zu Stande, die manchmal wie ein Rohr die Medulla auf lange Strecken umgiebt, selten wird die Dura durchbrochen. Die Sarkome und Osteosarkome können — meist primär — im Perioste oder im Marke der Wirbelsäulenknochen selbst entstehen — besonders häufig kommen sie im Kreuzbein vor, auch auf seiner Vorderfläche mit Druck auf den *Plexus sacralis* und die Beckeneingeweide — oder aber sie gehen von den die Wirbelsäule umgebenden Weichtheilen (Muskeln, Lymphdrüsen) aus und dringen allmälig in die Knochen oder durch die Wirbellöcher in den Wirbelcanal ein. Die Exostosen — es handelt sich um die sogenannten periostalen Exostosen nach MARCHAND[10]) — gehen vom Periost der Innenfläche der Wirbelkörper und auch wohl der Wirbelbögen aus und comprimiren direct das Mark und die Wurzeln. Die Echinokokken sollen nach einigen Autoren stets in den Geweben, speciell den Muskeln in der Umgebung der Wirbelsäule entstehen und erst allmälig in die Knochen eindringen und das Rückenmark erreichen; nach anderen Autoren sollen sie auch im Knochen selbst entstehen können.

Angeführt und gleich zu Ende besprochen mögen hier zwei Erkrankungen werden, die zwar nicht zu den eigentlichen Geschwülsten der Wirbelsäule gehören, aber ihnen sehr ähnliche Symptome machen können. Die eine ist das Aneurysma der absteigenden Aorta. Es kommt vor, besonders an der Brust-, höchst selten an der Bauchaorta, dass ein Aneurysma die Wirbelsäule usurirt, schliesslich durchbricht und zur Compression der Nervenwurzeln und des Markes führt. Die Symptome sind während der Usurirung heftig bohrende Schmerzen in der Wirbelsäule — besonders bei Bewegungen — und Steifigkeit derselben, ferner oft neuralgische Schmerzen durch Compression, z. B. der Intercostalnerven; schliesslich die der Compression des Rückenmarkes und seiner Wurzeln. Durch Ruptur der Aneurysma kann schliesslich Blutung in die Wirbelsäule und plötzlicher Tod eintreten. Die Diagnose ist möglich, wenn die des *Aneurysma aortae* gestellt ist. Heftige Intercostalneuralgien mit Wechsel zwischen furchtbarstem Schmerz und relativ freien Perioden macht das Aneurysma der Brustaorta auch ohne Usurirung der Wirbelknochen. Die zweite hier zu betrachtende Krankheit, die *Arthritis deformans* der Wirbelsäule, respective der kleinen Gelenke derselben, führt häufig zu starker Verdickung der Wirbelknochen und zu Ankylosen und Verwachsungen derselben. Man kann hier, speciell an der Halswirbelsäule, lange Zeit zweifelhaft sein, ob man es nicht vielleicht mit einem Osteosarkome zu thun hat. Selten schädigt diese Erkrankung durch Hineinwachsen von Knochenvorsprüngen in den Wirbelcanal auch die Medulla selbst, meist nur die Wurzeln bei ihrem Austritte aus der Wirbelsäule; heftige Schmerzen und Steifheit der Wirbelsäule sind die gewöhnlichsten Folgen. In einem solchen Falle sah ich einen *Herpes Zoster* des ganzen linken *Plexus cervicalis*. Therapeutisch werden bei diesem Leiden Bäder (Oeynhausen, Nauheim) und hydropathische Proceduren empfohlen.

Kehren wir zu den eigentlichen Tumoren der Wirbelsäule, speciell den Carcinomen und Sarkomen, zurück. Die Ursachen ihrer Entstehung kennen wir im Grunde ebenso wenig wie bei den Tumoren anderer Organe; die Wirkung dieser Geschwülste äussert sich nach verschiedenen Richtungen. Erstens kommt die Erkrankung der Wirbelkörper, zweitens die der spinalen Wurzeln, schliesslich die Compression des Markes selber in Betracht; die Wurzeln können comprimirt, zur Entzündung gebracht oder durch den Tumor infiltrirt sein. Das Mark ist entweder einfach comprimirt und zum Druckschwunde gebracht, oder, gerade beim Carcinom häufiger, entzündlich erweicht, manchmal auf lange Strecken hin, so dass es beim Durchschneiden vollständig ausfliesst. Sehr selten dringt der Tumor direct nach Durchbruch der Dura in's Mark ein.

Aus diesen anatomischen Folgen der Wirbelsäulengeschwülste kann man sich die Symptome dieser Erkrankungen eigentlich selbst ableiten. Sie sind dieselben wie bei sonstiger langsamer Compression des Rückenmarkes und seiner

Wurzeln, die zugleich mit Erkrankungen der Wirbelsäule einhergehen und es ist daher selbstverständlich, dass sie sich nicht wesentlich von der häufigsten derartigen Erkrankung, der Wirbelsäulentuberkulose, unterscheiden werden. Zuerst kommen die Erscheinungen von Seiten der Erkrankung der Wirbelsäule selbst in Betracht, obgleich sie manchmal die am wenigsten hervortretenden sind und in manchen Fällen auch während des ganzen Krankheitsverlaufes sich nicht einstellen, so dass man über die Diagnose einer Neuritis oder Myelitis nicht hinaus kommt. Sind sie vorhanden, so handelt es sich um locale Schmerzen, die bei Bewegungen, speciell auch den brüsken Erschütterungen, die das Husten oder Niesen bedingt, sich sehr lebhaft steigern. Meist halten die Patienten die betreffende Wirbelsäulenpartie ängstlich steif, namentlich hüten sie sich vor Drehbewegungen. Meist wird sich dann auch wohl bei genauer Untersuchung percutorische oder Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle der Wirbelsäule finden. Seltener bei Carcinomen, viel häufiger bei Sarkomen, findet man bei Untersuchung der Wirbelsäule direct die Tumoren, bei Carcinomen am ersten noch am Halsmarke und wenn die Wirbelbögen ergriffen sind, bei Osteosarkomen des Kreuzbeines nicht selten bei Untersuchung vom Rectum aus. Deutlich wird natürlich die Wirbelerkrankung, wenn durch Erweichung und Zerstörung desselben ein Gibbus entstanden ist.

Das Ergriffensein der Nervenwurzeln macht sich zunächst und am meisten durch sensible Störungen bemerklich. Heftige und andauernde, deutlich den neuralgischen Charakter tragende Schmerzen beherrschen meist das Krankheitsbild. Ihr Sitz hängt natürlich ab vom Sitz der Erkrankung an der Wirbelsäule. Sie sind fast immer vom Anfang an bilateral, können aber selbstverständlich zuerst auch nur an einer Seite sitzen. Namentlich sollten von Anfang an bilateral auftretende Schmerzen in den Ischiadicusgebieten bei älteren Leuten stets den Verdacht auf Carcinom der Wirbelsäule nahelegen. Auch diese Schmerzen steigern sich bei Bewegungen. Meist zeigt sich an ihrem Sitze auch eine cutane Hyperästhesie, nicht selten kommt auch *Herpes Zoster* vor. Anästhesien sind in diesem Stadium nur selten deutlich nachweisbar. Die Symptome von Seiten der motorischen Nervenwurzeln sind weniger charakteristisch und treten hinter den sensiblen zurück; es kommen vor umschriebene Spasmen und Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten, ferner Paresen und Atrophien mit Aenderung der elektrischen Erregbarkeit der von den comprimirten Nerven abhängigen Wurzeln. Doch ist zu bemerken, dass aus weiter unten zu erörternden Gründen die Läsion einer einzigen Wurzel selten oder nie eine ausgeprägte Lähmung in dem betreffenden Wurzelgebiete hervorruft, ebensowenig wie die Läsion einer einzelnen sensiblen Wurzel deutliche Anästhesien. Erst wenn die Erkrankung auf das Mark selber übergeht, entweder durch langsame Compression, respective subacute Druckmyelitis, oder aber durch plötzliche Myelitis oder Gibbusbildung mit Quetschung, treten ausgedehnte Lähmungen und Gefühlsstörungen und im Gebiet der Compression selbst nun auch deutliche Paralysen und Muskelatrophien mit Entartungsreaction auf. Dabei können in Folge der sogenannten excentrischen Schmerzempfindung auch in den gelähmten und anästhetischen Gliedern, respective Rumpfpartien, also unterhalb der Compression, die Schmerzen noch fortbestehen, was dann zu der sogenannten *Paraplegia* oder *Anaesthesia dolorosa* führt, die gerade für das Wirbelsäulencarcinom besonders charakteristisch und bei ihm von CRUVEILHIER zuerst beschrieben ist. Die Folgen der Rückenmarkscompression sind natürlich ebenso wie die Symptome von Seiten der Wurzeln vom Höhensitze der Geschwulst und von der Ausdehnung der Compression auf den Querschnitt des Markes abhängig und sind danach Ausdehnung der Lähmung und Anästhesie, das Verhalten der Reflexe, der Blase und des Mastdarmes, das Eintreten von Cystitis und Decubitus sehr verschieden; doch kann darauf hier nicht eingegangen werden, das Nothwendigste soll bei den Tumoren der Häute gesagt werden. Ebenso wie bei den Wurzeln kann, wenn auch selten, die Ein-

wirkung auf das Mark zunächst eine halbseitige sein, dann werden unter Umständen BROWN-SÉQUARD'sche Symptome sich einstellen.

Die **Diagnose** eines Tumors der Wirbelsäule — es sei hier vor Allem vom Carcinom und Sarkom die Rede — kann unter Umständen eine leichte sein, meist ist sie aber schwer und nicht selten wenigstens erst in späteren Stadien der Krankheit mit Sicherheit zu stellen. Vor Allem kommt es natürlich darauf an, den Verlauf und die Gruppirung der Symptome einigermassen zu kennen. Das Krankheitsbild verläuft im Allgemeinen in drei Stadien: Wirbelerkrankung, Wurzelsymptome, Rückenmarkssymptome. Im ersten Stadium wird sich meistens irgend eine bestimmte Diagnose nicht stellen lassen, es handelt sich um vage Schmerzen und Steifigkeit im Rücken. Kommen die Wurzelsymptome und vor Allem die Erscheinungen von Seiten einer Rückenmarkscompression hinzu, so kann es sich immer noch um eine einfache Myelitis oder aber um eine *Meningomyelitis syphilitica* handeln, und erst wenn sich zu diesen Symptomen Erscheinungen von Seiten der Wirbelsäule gesellen, vor Allem die Gibbusbildung, ist wenigstens das sicher, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Wirbelsäule mit secundärer Betheiligung des Rückenmarkes handelt. Die **häufigste derartige Erkrankung ist nun die Tuberkulose der Wirbelsäule, und es ist denn auch hauptsächlich diese Erkrankung, die differentialdiagnostisch gegen den Tumor in Betracht kommt.** Im Allgemeinen sind die Unterscheidungsmomente vage und meist unsichere. Die Tuberkulose der Wirbelsäule ist meist eine Erkrankung des jugendlichen Alters, aber es ist jedenfalls nicht rathsam, auf dieses Moment hin allein im höheren Alter eine Tuberkulose der Wirbelsäule auszuschliessen, sie ist hier des öfteren beobachtet. Meist findet sich bei Tuberkulose der Wirbelsäule auch eine Tuberkulose anderer Organe. Nach GOWERS[7]) soll auch die Heftigkeit der Wurzelsymptome, speciell die Schmerzen und ihre Andauer bei Wirbelcarcinom eine viel hochgradigere sein als bei Tuberkulose, aber ich habe dieselben doch auch bei Caries in der allerheftigsten Form gesehen. Dass bei Caries im Gegensatze zum Tumor Bewegungen die Schmerzen nicht steigerten, ist wohl nur ein Lapsus von GOWERS.[7]) Bei Carcinom der Wirbelsäule soll die Paraplegie oft rasch eintreten, bedingt durch die hier häufige *Myelitis acuta* mit rascher Ausdehnung in der Längsachse des Markes, was bei Caries selten ist, doch giebt GOWERS selbst zu, dass sie auch bei Carcinom langsam eintreten kann.

Seltener wird wohl bei Caries auch das Eintreten halbseitiger Compressionserscheinungen des Markes (BROWN-SÉQUARD'sche Symptome) sein, doch habe ich sie vor Kurzem noch ganz deutlich bei Caries der Halswirbelsäule constatiren können, und sie sind andererseits auch wohl bei Wirbelsäulentumoren selten. Tritt bei Tumor eine Kyphose ein, so soll man auch an den Knochen oder in ihrer Umgebung Tumormassen fühlen können — das dürfte dann jedenfalls ein entscheidendes diagnostisches Moment sein; am häufigsten dürfte das beim Sarkom der Fall sein, das oft von der Umgebung oder vom Periost der Wirbelsäule auf die Knochen übergreift. Bei Kreuzbeinsarkomen kann man solche Tumormassen eventuell vom Rectum aus fühlen. Sicher wird die Diagnose auch, wenn sich in einem Falle von noch vorhandenem oder früher operirtem Carcinom anderer Organe — speciell der Brust — Symptome von Seiten einer Wirbelerkrankung und Rückenmarkscompression einstellen. Doch ist auch hier noch eine gewisse *Reservatio mentalis* nöthig, da nach OPPENHEIM[8]) bei Carcinom auch einfache dyskrasische Myelitiden oder Neuritiden vorkommen und ebenso manchmal Schmerzen in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule ohne directe Carcinomatose.

Im Anfang wird eine Unterscheidung von einfachen **Neuralgien**, speciell **Intercostalneuralgien** manchmal Schwierigkeiten machen. Die incomplicirten einfachen Neuralgien der Intercostalnerven sind nun fast stets hysterisch-anämischer Natur und unterscheiden sich schon durch die Unbestimmtheit ihres Sitzes und ihren Wechsel von den schauderhaft constanten Schmerzen bei Wirbel-

tumor. Auch nehmen bei einfachen Intercostalneuralgien die Schmerzen bei Bewegungen nicht zu.

Knochenschmerzen und neuritische Symptome können natürlich ebenso wie durch eigentliche Wirbelsäulentumoren auch bei Geschwülsten eintreten, die vor der Wirbelsäule liegen — Becken, hinteres Mediastinum — und von hier aus die Knochen angreifen und die Nerven comprimiren. Dahin gehört z. B. das Aortenaneurysma. Sie machen also lange Zeit dieselben Symptome wie die eigentlichen Wirbelsäulentumoren, so lange sie sich auf Knochen und Wurzeln beschränken, und da auch sie schliesslich nach Durchbohrung der Wirbelsäule das Mark angreifen können, würde also auch die Symptome der Markcompression nicht ganz entscheidend für die Differentialdiagnose sein.

Von den intravertebral entstehenden Tumoren unterscheiden sich die vertebralen durch den Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome — bei den letzteren kommt es — wenigstens in typischen Fällen leider, wie erwähnt, allerdings mit recht häufigen Ausnahmen — zuerst zu Schmerzen und Steifigkeit in der Wirbelsäule, später erst zu Wurzel- und Marksymptomen. Die intravertebralen Geschwülste beginnen mit letzteren, und erst später, oft auch gar nicht, kommt es zu Schmerzen bei Beklopfen, Druck und auf Bewegung der Wirbelsäule. Gibbusbildung kann bei intraduralen Tumoren erst eintreten, wenn diese, was ganz entschieden sehr selten ist, die Wirbelknochen angreifen, und in diesem Stadium wären natürlich die Symptome dieselben, einerlei ob der Tumor von aussen nach innen oder umgekehrt durchgebrochen ist. Die Schmerzen sind bei Wirbelsäulentumoren meist von Anfang an bilateral, bei Tumoren der Häute, wie wir sehen werden, zuerst fast immer einseitig.

Ist die Diagnose einer Wirbelsäulengeschwulst gestellt, so kommt es darauf an, die Natur derselben zu erkennen. Handelt es sich um das fast immer secundäre Carcinom, so ist ja mit der Erkenntniss der primären Geschwulst auch schon die Diagnose der Natur der secundären gestellt. Auch die Sarkome sind an Form und Ausdehnung leicht zu erkennen. Diese beiden Geschwulstarten sind auch die bei weitem häufigsten, so dass auch bei primärem Vorkommen zuerst an sie zu denken ist. Den Echinococcus diagnosticirt man, wenn sein Vorkommen an anderen Organen nachgewiesen ist, eventuell durch Punction eines an die Oberfläche vordringenden Echinococcussackes. Leicht ist natürlich die Diagnose der Natur des Tumors, wenn es sich um multiple Exostosen handelt. So fand ich in einem Falle an einem kranken Knaben die typischen Symptome der langsamen Compression der *Cauda equina* mit Erscheinungen von Seiten des Sacralnervenplexus darbot, Exostosen am rechten Orbitaldach mit *Protrusio bulbi,* an der zweiten Rippe links und am Kreuzbein. Die Diagnose war hier wohl sicher. Es fehlen in diesen Fällen auch die heftigen Schmerzen bei Bewegungen und jedenfalls die Gibbusbildung.

Die **Prognose** der Wirbeltumoren ist, zunächst abgesehen von einer etwa möglichen Therapie, natürlich eine traurige. Bei Carcinomen und Sarkomen mit ihrer unabwendbaren Progressivität tritt der Tod nach qualvollem Leiden sicher ein. Echinococcussäcke können nach Aussen durchbrechen, wie das auch an der Wirbelsäule (s. HASSE) einmal beobachtet ist, und auf diese Weise kann Spontanheilung eintreten. Die **Dauer** der Erkrankung ist eine sehr verschiedene, meist erstreckt sie sich über Jahre. Der Tod tritt an Complicationen, oder an den mehr directen Folgen der Affection: Decubitus, Cystitis, Pyelitis ein — rascher wenn das Lendenmark ergriffen ist. Die Compression des Markes selbst wird nur bei ihrem Sitz im oberen Halsmarke mit dem Leben unverträglich sein.

Von einer chirurgischen Behandlung kann man wenigstens bei den Sarkomen und Carcinomen keine Hilfe erwarten. Die Geschwülste durchsetzen so diffus mehrere Wirbelkörper-Bögen und -Querfortsätze, das extradurale Fettgewebe, die Weichtheile in der Umgebung der Wirbelsäule, dass eine Operation im Gesunden kaum möglich ist. Immerhin wird man sich wohl einmal — besonders

bei den Sarkomen, wenn sie die Haut erreichen oder gar exulceriren, zu einer Exstirpation der erreichbaren Tumorenmassen verstehen müssen und in einem solchen Falle OPPENHEIM'S und SONNENBURG'S (citirt bei OPPENHEIM[8]) ist wenigstens vorübergehend Besserung eingetreten. Echinococcussäcke der Wirbelsäule lassen sich, wenn sie erkannt sind, wohl mit Glück exstirpiren. Am günstigsten würde die Prognose bei den Exostosen sein, sitzen sie am Wirbelbogen, so werden sie gleich bei der Trepanation mit entfernt und am Wirbelkörper sind sie eventuell nach Opferung einiger Wurzeln zu erreichen. In den von mir beobachteten Falle schlug ich eine Operation vor, die Mutter des Patienten ging aber auf diesen Rath nicht ein und der Patient zu Grunde. Rücksicht zu nehmen ist noch darauf, dass man wenigstens an der Hals- und oberen Dorsalwirbelsäule nicht allzuviel von der Wirbelsäule wegnehmen darf, ohne dass diese dauernd ihren Halt verliert.

Ist eine chirurgische Behandlung wie in den meisten Fällen nicht möglich, so kommt es nur auf die Pflege, speciell auf die ordentliche Lagerung des Kranken an. Auch so kann zur Linderung der Beschwerden Manches geschehen — gegen die Schmerzen darf man Narcotica, speciell das Morphium — nicht sparen. Gegen die Exostosenbildungen dürfte noch Jodkali am Platze sein.

Wir kommen zu den eigentlichen Rückenmarksgeschwülsten, die sich innerhalb der knöchernen Hülle des Wirbelcanales entwickeln. Sie können von den Häuten ausgehen oder im Marke selbst entstehen. Die häufigsten und praktisch wichtigsten sind die von den Häuten ausgehenden. Hier unterscheiden wir wieder extra- und intradurale. Von 58 Geschwülsten der Häute die HORSLEY[27]) zusammengestellt hat, waren 20 extra- und 38 intradural. Meist handelt es sich um primäre Geschwülste, seltener sind secundäre, vor Allem eigentliche Metastasen, während die gleichzeitige Entwicklung einer Geschwulst in irgend einem anderen Organe öfter beobachtet wird. Primär extradural kommen vor: Lipome, die durch Wucherung des normal hier vorhandenen Fettgewebes entstehen, ferner von der Aussenfläche der Dura oder vom Periost der Innenfläche der Knochen ausgehende Sarkome (letztere gehören allerdings eigentlich zu den Wirbelsäulengeschwülsten), Enchondrome und schliesslich als parasitäre Tumoren Echinokokken. Secundär, beziehungsweise metastatisch, können sich im extraduralen Fettgewebe Carcinome, Sarkome und Teratome entwickeln. In letzterem Falle handelt es sich meist um flache Auflagerungen auf die Dura, die manchmal um die ganze Peripherie herumgreifen und das Mark auf lange Strecken röhrenförmig umgeben. Die extraduralen Geschwülste sind fast stets nur in einem Exemplare vorhanden. Innerhalb der Dura kommen noch seltener als ausserhalb metastatische Geschwülste vor. Man findet hier Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome, Angiosarkome und Myxome, angeborene Lipome speciell in der Gegend des Lendenmarkes und wohl mit *Spina bifida* zusammenhängend, Neurome an den Nervenwurzeln. Auch umschriebene Tuberkelknoten in den Häuten kommen vor. Cysticerken können sich frei in den arachnoïdealen Räumen entwickeln, auch Echinokokken können sich hier finden. Die Geschwülste entstehen von der Innenfläche der Dura, vom arachnoidealen Gewebe und von der Pia. In dem letzteren Falle dringen sie auch wohl durch die Pia in das Mark ein, doch bildet die Pia jedenfalls lange einen Schutz. Auch die intraduralen Geschwülste der Häute sind meist nur in einem Exemplar, selten zu zwei oder drei vorhanden. Eine Ausnahme bilden die Sarkome der Häute, die oft in grosser Zahl in grösseren und sehr kleinen Knoten an der Pia und den hinteren und vorderen Wurzeln sitzen und meist auch das Gehirn betheiligen. Solche Fälle sind in der letzteren Zeit eine ganze Anzahl beschrieben (multiple Sarkome der Gehirn- und Rückenmarkshäute). Ebenso sind die Neurome immer multipel (WESTPHAL[30]).

Abgesehen von den schon erwähnten metastatischen extraduralen Tumoren sind diese wie die intraduralen, aber extramedullären Geschwülste gewöhnlich von einer bestimmten Form, die sich im Ganzen dem Raum anpasst, in dem sie sich entwickeln. Meist sind es, da der Raum nur gering, kleinere Geschwülste,

und dann sind sie mehr weniger sphärisch; werden sie grösser, so entwickeln sie sich vor allen Dingen in der Längsrichtung, haben dann eine im ganzen cylindrische Gestalt, liegen meist an einer Seite, seltener hinten, am seltensten vorn am Marke, zwischen diesen und den Knochen, indem sie sich durch Compression des Markes Raum schaffen. Nur wenn sie den Knochen zerstören, können sie natürlich eine bedeutendere Grösse erreichen; sie thun das aber selten, abgesehen vielleicht von dem Echinococcus. In einem Falle von mir, der operirt wurde, hatte der nicht entfernte Tumor später in der Trepanationsöffnung die Grösse eines mittelgrossen Apfels erreicht. Nur die Geschwülste der *Cauda equina* können auch innerhalb des Wirbelcanales eine beträchtliche Grösse erreichen.

Die krankhaften Wirkungen der Tumoren der Rückenmarkshäute erstrecken sich nach drei Richtungen, auf die Knochen, respective das Periost, die Rückenmarkswurzeln, und das Rückenmark selber. Es ist a priori wahrscheinlich, das die intraduralen Geschwülste mehr in den letzten beiden Richtungen wirken werden, während z. B. die flachen extraduralen Geschwülste in der Längsrichtung eine grosse Ausdehnung gewonnen haben können, ohne etwas anderes als Wurzelsymptome zu machen, das heisst ohne das Mark im Geringsten zu schädigen. Bei grösserer Ausdehnung in die Breite verwischen sich natürlich diese Unterschiede. Die Rückenmarkswurzeln werden durch den Tumor comprimirt oder infiltrirt, das Rückenmark kann bis auf einen dünnen Strang comprimirt werden, ohne dass, wie der Erfolg bei Aufhebung des Druckes lehrt, unheilbare Veränderungen, wenigstens der Axencylinder resultiren, in anderen Fällen aber entwickelt sich rasch eine sogenannte Druckmyelitis mit schwer und weit ausgedehnter Erweichung. Die Art der Affection des Rückenmarkes und ihr Verlauf hängt wohl wesentlich ab von der Consistenz des Tumors und der Raschheit seines Wachsthums. Treffen Härte und rasches Wachsthum, was allerdings nur selten ist, zusammen, so wird am ersten eine Erweichung eintreten. Ebenso scheint mir das bei bösartigen Geschwülsten eher vorzukommen, die allerdings ja auch wohl meist rascher wachsen.

Die an der Pia sitzenden Geschwülste comprimiren das Mark nicht immer nur, sondern wuchern nach Umständen nach Durchbrechung der Pia auch in das Mark hinein, und können dieses schliesslich in einen compacten dicken Tumor verwandeln.

Die innerhalb des Markes sich entwickelnden Tumoren sind vor allen Dingen Gliome, dann Sarkome, Angiosarkome, ferner Tuberkel, sehr selten Cysticerken. Eine eigentliche Entstehung im Rückenmarke ist selten, die meisten Geschwülste entwickeln sich von der Pia aus, nur die Tuberkel und natürlich die Cysticerken in der Rückenmarksubstanz selbst; erstere nach GOWERS besonders oft in der grauen Substanz einer Seite. Die meisten intramedullaren Geschwülste sind primär und solitär. Nur die Tuberkel kommen oft, die Cysticerken wohl meist in mehreren Exemplaren vor. Die Rückenmarksgeschwülste sind ebenso wie die Hirngeschwülste scharf abgegrenzte oder infiltrirende. Zu den ersteren gehören die Sarkome, Tuberkel und der Cysticercus, in ihrer Umgebung findet sich dann meist eine Zone erweichter Rückenmarksubstanz; zu den letzteren die Gliome, die sich oft durch die ganze Länge des Rückenmarkes und auch in die *Medulla oblongata* erstrecken, dann central zerfallen und das Krankheitsbild der Syringomyelie hervorrufen, das klinisch in typischen Fällen keine Züge des Tumors besitzt und deshalb hier nicht besprochen werden soll. In anderen, weniger typischen Fällen handelt es sich allerdings um mehr umschriebene, festere Gliome, und die Erscheinungen der Rückenmarkscompression überwiegen dann im Krankheitsbilde. Da auch die meisten intramedullären Tumoren von den Häuten ausgehen, so werden auch bei ihnen die Wurzelerscheinungen den Marksymptomen vorausgehen; entstehen sie aber im Marke selbst, so wird das umgekehrt sein, und es werden sich daraus gewisse Eigenthümlichkeiten in der Symptomatologie ergeben, die weiter unten noch erörtert werden sollen.

Die intramedullären Geschwülste sind meist klein — nur in der Längsrichtung oft recht ausgedehnt — die Gliome können allerdings auch den Querschnitt des Markes um das Vielfache vergrössern, so dass, wie GOWERS[7]) das beobachtet hat, der Rand des *Foramen occipitale* in das verdickte Mark einschneidet.

Das Krankheitsbild, das sowohl durch die extra- wie die intramedullären Tumoren des Rückenmarkes hervorgerufen wird, ist im Allgemeinen das gleiche (kleinere Unterschiede s. unten), es handelt sich um die Symptome einer mehr weniger langsamen Compression des Rückenmarkes und seiner Wurzeln. Im Allgemeinen unterscheiden sich deshalb auch die Tumoren der Häute nicht sehr erheblich von den Wirbelsäulentumoren, wenn diese anfangen, das Mark und die Wurzeln zu lädiren — differentielldiagnostische Momente sind oben angeführt. Die ersten Erscheinungen sind fast stets diejenigen der Wurzelreizung, und zwar überwiegt auch hier die Reizung der sensiblen Wurzeln, also die Schmerzen. Diese sind, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tumor an einer Seite des Markes entsteht, fast immer zunächst einseitig, können aber später auch auf die andere Seite übergehen und bei den seltenen Sitzen des Tumors — hinten in der Mittellinie z. B. — auch von Anfang an bilateral sein. Bei Wirbelsäuletumoren sind sie, wie wir gesehen haben, meist gleich bilateral. Sie sind von ausserordentlicher Heftigkeit und Dauerhaftigkeit, doch kommt es besonders im Beginne der Erkrankung und bei Sitz im Dorsalmarke nicht selten auch zu schmerzfreien Pausen, wenn der Tumor ein hinteres Wurzelbündel zerstört hat und nun einige Zeit braucht, um das nächste zu erreichen. Die Schmerzen haben den echt neuralgischen, meist lancinirenden Charakter, sehr häufig handelt es sich aber auch um das Gefühl eines heftigen, schmerzhaften Brennens, das dann mehr an einer Stelle festsitzt. Meist bestehen auch Hyperästhesiezonen in der Haut; Herpes ist viel seltener als bei Wirbelsäulentumoren. Der Sitz der Schmerzen hängt natürlich von Sitze des Tumors ab: es giebt am häufigsten intercostale, dann brachiale, lumbale und sacrale Neuralgien, davon später. Auch bei den Tumoren der Häute treten die Symptome von Seiten der motorischen Wurzeln hinter denen der sensiblen zurück, sowohl zeitlich — die Schmerzen treten immer zuerst auf — wie an Intensität. Die motorischen Erscheinungen bestehen in Crampis, dauernden Spasmen einzelner Muskeln, z. B. den Bauch- oder Hals- und Nackenmuskeln, in Paresen, Atrophien und elektrischen Störungen. Auch diese Symptome sind bei der Einseitigkeit des Tumors fast immer zunächst einseitig. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass die Zerstörung einer einzigen sensiblen Wurzel niemals Anästhesie bedingt, ja dass sogar mehrere zerstört sein können, ohne dass auch die genaueste Untersuchung etwas Anderes als Reizsymptome ergiebt.

Ebenso kann eine motorische Wurzel total zerstört sein, ohne dass sich in irgend einem Muskel eine deutliche Lähmung nachweisen lässt und dazu, dass es zur Atrophie und zur deutlichen Entartungsreaction im betreffenden Muskelgebiete kommt, scheint stets die Zerstörung einer Anzahl von vorderen Wurzeln zu gehören. So konnte ich in einem Falle den Tumor der weichen Häute, der offenbar in den unteren Lumbalwurzeln begonnen hatte, zu einer Zeit wo sicher schon mehrere Wurzeln ergriffen waren, niemals die geringste, auch nur partielle Anästhesie nachweisen und in den gelähmten Muskeln, die theils dem Gebiete des Peroneus, theils dem des *Tibialis posticus* angehörten, fand sich auch nach längerem Bestehen der Lähmung keine Atrophie und keine Entartungsreaction, so dass sich immer wieder der Verdacht einer hysterischen Lähmung aufdrängte. Natürlich, wenn ein Tumor Gelegenheit hat sich über eine ganze Anzahl von Wurzeln auszudehnen, ehe er deutliche Compressionserscheinungen des Markes hervorruft, wie das bei flächenhaften extraduralen Tumoren besonders oft vorkommt, dann werden im Gebiete der ergriffenen Wurzeln auch deutliche Anästhesien, Lähmung und Atrophien nachzuweisen sein. Diese können im Gebiete der Arm- und Beinnerven ähnlich angeordnet sein wie bei den Plexuslähmungen dieser Gegenden: sie betheiligen also nur das Gebiet der vom Tumor selbst ergriffenen Nerven-

wurzeln. Anders wird das Bild, ausgedehnter die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen natürlich, wenn das Mark selbst ergriffen wird. Da der Tumor meist von einer Seite ausgeht und von dieser aus das Mark comprimirt, so kommt es sehr häufig, gerade bei den Tumoren der Häute, zunächst zum Bilde der sogenannten BROWN-SÉQUARD'schen Lähmung — auf der Seite der Geschwulst Lähmung, meist erhöhte Reflexe, Verlust des Muskelgefühles und eine Schmerz- und Hyperästhesiezone in der Höhe des Tumors selbst, auf der anderen Seite Anästhesie. Bald comprimirt dann der Tumor auch die andere Rückenmarkshälfte und es kommt zur Paraplegie und Anästhesie unterhalb des Tumors. Bei diesen durch die Markcompression bedingten Symptomen überwiegen, umgekehrt wie bei den Wurzelsymptomen die motorischen Erscheinungen, die motorische Lähmung unterhalb der Querschnittsläsion kann schon eine totale sein, wenn sich eben erst Spuren von Anästhesie nachweisen lassen. Die Anästhesie schreitet dabei von unten nach oben fort. Auch in diesem Stadium bestehen die Symptome von Seiten der Wurzeln an der Stelle des Tumors oder wenigstens an seiner oberen Grenze noch immer fort — in diesem Gebiete haben wir Schmerzen, Hyperästhesie der Haut, Muskelatrophie etc. Aber auch in dem total gelähmten Gebiete unterhalb der stärksten Compression des Markes durch den Tumor kommt es trotz vollständiger Anästhesie häufig noch zu den sogenannten excentrischen Schmerzen, so dass auch hier das Krankheitsbild der sogenannten *Paraplegia* oder *Anaesthesia dolorosa* resultirt. Schliesslich können auch die intravertebralen Tumoren durch Betheiligung des Periostes oder den Knochen der Wirbelsäule zu spontanen und percutorischen Schmerzen und schmerzhafter Steifigkeit der Wirbelsäule führen. Trophische Störungen der Haut in den gelähmten Partien, besonders Decubitus am Kreuzbein, eiterige Cystitis und Pyelitis in Folge der Blasenlähmung, hartnäckige Obstipation in Folge der Mastdarmlähmung treten fast in allen Fällen zuletzt ein und führen schliesslich das letale Ende herbei, wenn es der Tumor nicht selbst bedingt.

Das wäre so ungefähr der typische Krankheitsverlauf eines Tumors der weichen Häute des Rückenmarkes oder auch der Medulla selbst. Unterschiede kommen vor Allem in der Raschheit vor, mit der das letzte Stadium — die Paraplegie — sich ausbildet. Kommt sie durch einfachen Tumordruck zu Stande, so stellt sie sich langsam ein; ist sie die Folge eines plötzlichen Oedems des Markes oder einer Compressionsmyelitis, so kann sie in stürmischer Weise eintreten. Dann fehlt natürlich meist das BROWN-SÉQUARD'sche Stadium. Die Unterschiede, die in den Symptomen auftreten, je nachdem der Tumor extra- oder intradural oder gar im Marke sitzt, sind nur sehr geringe, und viel ist in einzelnen Fällen jedenfalls nicht darauf zu geben. Immerhin ist der obige Verlauf in der Hauptsache wohl hergeleitet aus den intraduralen, aber extramedullären Geschwülsten, also den Geschwülsten der weichen Häute, die auch die häufigsten sind. Hier ist die Reihenfolge: einseitige Wurzelsymptome, einseitige, dann doppelseitige Marksymptome, eventuell auch Wirbelsäulesymptome am deutlichsten ausgeprägt. Geht ein intramedullär sitzender Tumor, wie das meist der Fall ist, von den Meningen aus, so wird es auch bei ihm leicht erst zu Wurzel-, dann zu Marksymptomen kommen, oder beide werden gleichzeitig eintreten; Wirbelsäuleerscheinungen werden dabei sehr selten sein. Entwickelt sich der Tumor, z. B. ein Tuberkel oder auch ein Gliom, aber im Centrum des Markes selbst, so wird es natürlich umgekehrt erst zu Mark-, dann eventuell zu Wurzelsymptomen kommen: es kann dann einfach das Bild der chronischen transversalen Myelitis resultiren oder auch das der Syringomyelie. Bestimmte Tumorsymptome finden sich in diesem Falle nicht. Auch zeichnen sich diese Marktumoren dadurch aus, dass die Symptome von Anfang an bilateral sind und dass es bei ihnen zu ausgedehnteren Muskelatrophien in Folge weitgehender Zerstörungen der Vorderhörner kommt. Die extraduralen Tumoren werden wieder mehr Knochensymptome, Vermehrung der Schmerzen bei Bewegungen, beim Husten und Niesen hervorrufen wie die

intraduralen. Wie man wohl sieht, sind alle diese Unterscheidungsmomente nur mit Vorsicht zu gebrauchen, sie sind zum Theil sehr vage, und es finden sich zwischen den Symptomen der erwähnten Tumoren natürlich alle nur möglichen Uebergänge.

Bei der Betrachtung der Symptomatologie der intravertebralen Rückenmarkstumoren haben wir bisher auf den Sitz derselben in der Längsachse des Wirbelcanals, den Höhensitz des Tumors, keine Rücksicht genommen, sondern die Symptome nur im Allgemeinen betrachtet, wie sie bei Sitz des Tumors in jeder Höhe des Rückenmarkes vorkommen können. Die Localisation dieser Symptome und ihre Ausdehnung sind natürlich sehr verschieden, je nach dem Sitze der Geschwulst in verschiedenen Höhen. Man kann zunächst und im Groben unterscheiden zwischen Tumoren am Hals-, Dorsal-, Lendenmark und an der *Cauda equina*. Die Symptome der Tumoren dieser einzelnen Gegenden sind kurz zusammengestellt die folgenden: es ist dabei vorausgesetzt, dass der Tumor auf der Höhe seiner Wirkung ist, dass er also nicht nur Wurzel-, sondern auch Mark- und eventuell Wirbelsäulesymptome macht. Wir haben dann in allen Fällen in der Höhe des Tumors selbst die Wurzel- oder die durch den directen Druck des Tumors bedingten Segmentsymptome; unterhalb des Tumors, aber diejenigen mehr weniger ausgedehnten Störungen vor Allem der Sensibilität und Motilität, die durch eine totale oder fast totale Compression des Markes in der betreffenden Segmenthöhe bedingt sind. Etwaige Wirbelsäulesymptome werden natürlich immer dem Sitze des Tumors selbst entsprechen.

Tumoren des oberen Halsmarkes werden zunächst unter Umständen spastische Hemiplegie des Armes und Beines der Seite, auf der der Tumor sitzt, bedingen, die sich von einer cerebralen Hemiplegie durch Nichtbetheiligung des Hypoglossus und Facialis und eventuell durch BROWN-SÉQUARD'sche Symptome unterscheidet. Später wird spastische motorische Paraplegie und Anästhesie aller 4 Extremitäten und des Rumpfes eintreten. (In Bezug auf den Spasmus hier wie bei den Dorsaltumoren siehe übrigens unten die Bemerkungen über die Sehnenreflexe.) Die dem hemi-, respective paraplegischen Stadium meist vorangehenden Schmerzen und eventuell umschriebenen Anästhesien treten im *Plexus cervicalis* auf — also im Gebiete der *Nervi supraclaviculares*, des *Occipitalis minor, Auricularis magnus* und eventuell *Occipitalis major* — etwaige atrophische Lähmungen im Gebiete der Sternocleidomastoidei, Cucullares, Scaleni, der tieferen vorderen Halsmuskeln und der oberflächlichen und tieferen Nackenmuskeln. Durch die Betheiligung der Phrenici wird das paraplegische Stadium meist nur sehr kurz dauern und rasch durch Athemlähmung zum Tode führen.

Tumoren der Halsanschwellung machen nach einem mehr weniger deutlichen BROWN-SÉQUARD'schen Stadium spastische Paraplegie und Anästhesie beider Beine und des Rumpfes bis in die Höhe des zweiten Intercostalraumes. Atrophische Lähmung zunächst in einer, dann in beiden oberen Extremitäten — je nach dem höheren oder tieferen Sitz in den Muskeln der Schultern und des Oberarmes bei spastischer, nicht atrophischer Lähmung der Muskeln des Unterarmes und der Hand, oder in den letzteren bei Freibleiben der Schulter- und Oberarmmusculatur. Bei hohem Sitz Anästhesie des ganzen Armes bis zur Schulter, bei tieferem nur der ulnaren Hälfte des Armes. Eventuelle Schmerzen und Hyperästhesien in Schultern und Armen. Bei directer Betheiligung der obersten Dorsalwurzeln durch den Tumor auch Pupillar- und Lidspaltenerscheinungen — erst durch Reizung Dilatation, dann durch Lähmung Verengerung beider auf der Seite des Tumors.

Tumoren des Dorsalmarkes machen oft besonders deutliche Erscheinungen der halbseitigen Compression, dann Paraplegie und Anästhesie der Beine, Lähmung der Bauchmusculatur und Anästhesie am Rumpfe mehr weniger hoch, und zumeist einseitige Neuralgien in den der Segmenthöhe des Tumors entsprechenden Hautgebieten, die aber (s. unten) keineswegs den Intercostalräumen entsprechen. Eine atrophische Lähmung in den Intercostalmuskeln, entsprechend der Höhe des Tumors, ist nicht nachzuweisen, möglicherweise aber eine solche der Bauchmusculatur.

Gemeinsam allen bisher beschriebenen Sitzen — also vom oberen Cervical- bis zum unteren Dorsalmarke — ist das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe, das der Blase und des Mastdarmes und die trophischen Störungen der Haut. Im Anfange, solange die Compression des Markes noch keine totale ist, sind Haut- und Sehnenreflexe erheblich gesteigert, letztere bis zur ausgeprägten *Epilepsie spinale*, einem schüttelnden Patellar- und Achillesclonus bei jeder passiven oder noch möglichen activen Bewegung der Beine. Später nehmen sie beide wieder ab und wenn die Läsion im Hals- oder Dorsalmarke eine totale ist, so fehlen sie vollständig und, soweit man bisher ersehen kann, immer. Dabei kann das Lendenmark anatomisch vollständig intact sein. Zu gleicher Zeit verliert sich dann der vorher spastische Charakter der Schmerzen, die Beine sind nicht mehr gespannt, die Gelenke schlaff. Die Muskeln der Beine atrophiren auch, aber nicht degenerativ (qualitativ normale elektrische Erregbarkeit). Die Beine sind dann ganz schlaff oder auch durch secundäre Veränderungen der Gelenke steif. Das Verhalten ist also bei Tumoren dasselbe wie bei anderen totalen Querläsionen in oberen Partien des Rückenmarkes; übrigens hat, was hier bemerkt sein möge, Erb[3]) schon 1878 bei den Tumoren des Rückenmarkes auf das allmälige Erlöschen der vorher gesteigerten Reflexe hingewiesen.

Was die Blase anbetrifft, so besteht zunächst bei beginnender Compression des Tumors auf das Rückenmark oberhalb der Lendenanschwellung nur eine Erschwerung des willkürlichen Harnlassens, das später allmälig in mehr weniger vollständige Unfähigkeit dazu übergeht. Im ersten Stadium besteht noch das Symptom, das man vielleicht als imperativen Harndrang bezeichnen könnte — dem gefühlten Drange muss sofort nachgegeben werden, sonst geht der Harn wider Willen ab. Im zweiten Stadium — bei noch nicht vollständiger Compression des Markes — findet sich die sogenannte intermittirende Incontinenz. Die Blase füllt sich bis zu einem gewissen Grade — dann tritt reflectorisch und wider Willen des Patienten Erschlaffung des Sphinkter und Action des Detrusor auf — die Blase entleert sich im starken Strahl, in gushes, wie die Engländer sagen, und vollständig. Von der grösseren oder geringeren Anästhesie hängt es dabei ab, ob der Patient die Füllung der Blase und ihre Entleerung merkt oder nicht. Ist der Detrusor auch für die reflectorische Entleerung des Harnes schon zu schwach, so füllt sich die Blase bis zu einer enormen Ausdehnung, schliesslich überwindet aber die Harnmenge den Sphinkterverschluss und es tritt Harnträufeln auf bei stark gefüllter Blase *(Ischuria paradoxa)*. Ist aber die Läsion des Markes eine totale, dann sind auch bei intactem Lendenmarke in Folge eines bisher nicht aufgeklärten Mechanismus die Blasenreflexe alle erloschen, Sphinkter- und Detrusormusculatur total gelähmt. Dennoch träufelt der Harn auch hier nicht ohne weiters ab, wie er von der Niere in die Blase kommt — die Elasticität des Sphinkters vermag immer noch einen kleinen Theil von Urin zurückzuhalten, wie sie das ja auch in der Leiche vermag — erst wenn der Harndruck stärker ist als dieser elastische Verschluss wird letzterer überwunden und tritt Harnträufeln ein. Man wird also auch in diesen Fällen bei Katheterismus die Blase nie leer finden und kann, wenn man häufig katheterisirt, auch bei dieser vollständigen Lähmung erreichen, dass der Patient trocken liegt. In diesem Stadium ist die Blase auch mechanisch ausdrückbar, und besonders bei Frauen, bei denen die Elasticität des Sphinkters weniger kräftig ist, wirken auch Lageveränderungen, respective Aufstellen, dann starke Füllung des Darmes mit Gas oder Koth etc. entleerend auf die Blase.

Meist kommt es in diesem Stadium auch zu eiteriger Cystitis oder Pyelitis, die dann auch oft die Todesursache bildet. Aehnlich wie die Blase verhält sich der Mastdarm. Zuerst besteht nur Obstipation, eine willkürliche Entleerung ist zwar noch möglich, aber sehr erschwert. Wird die Querläsion stärker, so ist die willkürliche Entleerung durch die Bauchpresse aufgehoben — reflectorisch kommt sie aber noch zu Stande, der in den Anus eingeführte Finger löst auch

noch reflectorische Zusammenziehungen des Sphinkters aus. Bei totaler Querläsion ist auch der Sphinkter ganz erschlafft, was eventuell auch manuell constatirt werden kann. Jetzt entleert sich alle paar Tage eine Kothsäule von gewisser Länge einfach durch Nachdrücken des von oben herkommenden neuen Kothes und eventuell durch eine jedenfalls sehr träge Darmperistaltik. Zwischendurch vermag auch der gelähmte Sphinkter harte Kothmassen ganz gut zurückzuhalten, nur bei Durchfällen, die aber unter diesen Umständen sehr selten sind, liegt der Kranke stets in seinem Kothe.

Decubitus tritt bei hochsitzenden Rückenmarkstumoren, so lange die Sensibilität am Kreuzbein und den Unterextremitäten noch vorhanden ist, nicht ein; später ebenso wie bei den Tumoren des Lendenmarkes.

Bei den Tumoren des Lendenmarkes können je nach dem genauen Sitze die Symptome verschieden sein. Sind nur die unteren Theile ergriffen, welche Beziehungen zum *Plexus sacralis* haben, so kann der *Plexus lumbalis* frei bleiben, es bestehen dann zuerst ein, dann beiderseitige atrophische Lähmungen der Muskeln des Unterschenkels und Fusses, der Rückseite des Oberschenkels, der Glutaeal- und Perinealmusculatur und Anästhesie am Fusse, der Hinterseite des Unter- und Oberschenkels, des Perineums und eines Theiles der äusseren Genitalien. Blase und Mastdarm sind ebenfalls von Anfang an total gelähmt, auch besteht fast immer Impotenz. Der Achillessehnenreflex ist erloschen, der Patellarreflex kann erhalten sein. Die initialen Schmerzen müssen das Gebiet des Sacralplexus der betreffenden Seite betreffen. Decubitus und Cystitis treten früh ein.

Bei Tumoren der oberen Theile der Lendenanschwellung, die zunächst nur die lumbalen Wurzeln betheiligen, später den oberen Theil des Lendenmarkes selbst ergreifen, aber den sacralen zunächst frei lassen, beginnen die Schmerzen einseitig im Gebiete des betreffenden *Plexus lumbalis* also an der Vorderseite des Beines und in der Inguinalgegend und treten die ersten Paresen und Muskelatrophien ebenfalls im Lumbalgebiete (Ileopsoas, Adductoren, Quadriceps) auf. Selten finden sich in diesen Gebieten auch Anästhesien. Im Beginn der Markcompression, wenn diese auch einseitig ist, kann es auch hier zu meist allerdings wenig deutlichen BROWN-SÉQUARD'schen Symptomen kommen, die bei Sitz in der Sacralgegend nicht möglich sind. Ist der ganze Querschnitt des Markes in der Höhe des lumbalen Abschnittes der Lendenanschwellung ergriffen, so findet sich zwar im Gebiete des ganzen *Plexus lumbalis* und *sacralis* Anästhesie und Lähmung, aber nur in den vom *Plexus lumbalis* abhängigen Muskeln mit Entartungsreaction. Die Patellarreflexe fehlen von Anfang an, der Achillessehnenreflex kann im Anfang noch vorhanden sein. Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie die Impotenz werden später als bei Tumoren des Sacralmarkes vollständig.

Da die Lendenanschwellung selbst sehr kurz ist, ihre Wurzeln bei ihrem Ursprung sehr dicht beisammenliegen, so wird bei Tumoren dieser Region sehr bald eine Betheiligung sowohl des *Plexus lumbalis* wie des *sacralis* zu Stande kommen, so dass die angeführten Unterschiede sich verwischen und meist von Anfang an nicht scharf vorhanden sind; es besteht dann atrophische Lähmung und Anästhesie in beiden Beinen, Fehlen der Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung, Schmerzen und Hyperästhesie vor Allem in den Gebieten der obersten ergriffenen Wurzeln. Aus denselben Gründen sind hier meist von Anfang an die Schmerzen sehr ausgedehnt.

Die Tumoren der *Cauda equina* können sich naturgemäss in ihren Symptomen nicht wesentlich von denen der Lendenschwellung unterscheiden, da die die Cauda zusammensetzenden Wurzeln nur die Ausläufer der betreffenden Lendenanschwellungssegmente sind und die Function der Wurzeln keine andere ist als die der entsprechenden Segmente. Dennoch lassen sich klinische Unterschiede feststellen. Bei *Cauda equina*-Tumoren beginnen die Symptome fast stets im Gebiete des *Plexus sacralis*, also gerade in denjenigen Wurzeln, die als die untersten in der Mitte des Pferdeschweifes liegen und von denen man a priori

annehmen sollte, dass sie mehr geschützt wären als die mehr lateral gelegenen lumbalen Wurzeln. Wenn dieser Umstand auch eigenthümlich und in seinen Gründen noch unaufgeklärt ist, so stimmt er doch mit demselben Verhalten bei Verletzungen der *Cauda equina* überein und ist hier eigentlich noch unverständlicher. Bei Erkrankung der Lendenschwellung dagegen ist, wie wir gesehen haben, wenn auch nicht im ersten Beginn, doch meist sehr bald eine totale Lähmung und Atrophie der Beine vorhanden. Aber, wie wir ebenfalls zum Theil schon oben angeführt, diese Unterschiede sind keineswegs absolute. Erstens kann ein Tumor im unteren Theile der Lendenanschwellung, wie wir gesehen haben, im Anfang ebenfalls nur sacrale Symptome machen, und er kann dies umso eher, als auch bei Tumoren dieser Gegend das allgemeine Gesetz zu gelten scheint, dass der Tumor hauptsächlich die seinem Höhensitze entsprechenden Segmente und die hier entspringenden Wurzeln schädigt und viel weniger leicht die neben ihm vorbeistreifenden Wurzeln, die zu höheren Rückenmarkssegmenten gehören, d. h. in diesem Falle die lumbalen Wurzeln, und umgekehrt ist es jedenfalls nicht ausgeschlossen, dass ein Tumor des obersten Theiles der Cauda, der mehr in die Breite geht, auch alle Lumbalwurzeln mit Ausnahme wohl der ersten lädirt, ohne den *Conus medullaris* zu erreichen. Wir werden also im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen in Ausnahmsfällen totale Lähmung der Beine bei Cauda- wie sacrale Lähmung bei Lendenmarkstumoren haben können. Immerhin dürfte man aus den besprochenen klinischen Erfahrungen soviel mit Sicherheit sich ableiten, dass ein Beginn mit Symptomen im *Plexus lumbalis*, zu denen erst später Symptome von Seiten des *Plexus sacralis* kommen, oder überhaupt nur ein Ueberwiegen der Lendenmarks- bei gleichzeitigen Sacralsymptomen fast sicher gegen einen Cauda- und für einen Lendenmarkstumor spricht, da dasselbe Verhalten bei Caudatumoren zwar theoretisch möglich, aber jedenfalls sehr selten ist. Entscheidend für einen Caudatumor dürfte eine deutliche percutorische Schmerzhaftigkeit oder eine Difformität der Wirbelsäule unterhalb des zweiten Lendenwirbels sein, da der *Conus terminalis* meist nur bis zur Mitte des zweiten Lendenwirbelkörpers reicht. Wichtig ist, dass bei *Cauda equina*-Tumoren die Symptome meist von Anfang an bilateral sind, also Paraplegie und doppelseitige Schmerzen bestehen, während wir es gerade als ein besonderes Charakteristicum der Tumoren an allen Theilen des Rückenmarkes ansehen müssen, dass ihre Symptome einseitig beginnen und lange einseitig bleiben.

Brown-Séquard'sche Symptome, die bei Tumoren am oberen Theile der Lendenanschwellung vorkommen können, sind bei Caudatumoren natürlich ausgeschlossen. Dagegen pflegen wieder bei Caudatumoren die doppelseitigen Erscheinungen sehr unsymmetrisch zu sein, ganz launisch, z. B. auf der einen Seite Muskeln zu lähmen, die sie auf der anderen Seite frei lassen, während, wenn bei Lendenmarkstumoren doppelseitige Erscheinungen erst vorhanden, dieselben auch meist symmetrisch sind. Schmerzen sitzen bei Caudatumoren sehr hartnäckig im Kreuz und Steissbein, aber auch sonst sehr weit verbreitet, was bei der Doppelseitigkeit der Läsionen vom Anfang zu verstehen ist. Andererseits werden, sollte einmal ein Caudatumor zunächst halbseitige Erscheinungen machen, dieselben nicht so rasch in doppelseitige übergehen können, wie das bei Lendenmarkstumoren durch acute Druckmyelitis und Oedem möglich ist. Schliesslich wird bei Caudatumoren mit grösserer Sicherheit typische Entartungsreaction zu erwarten sein, während bei Lendenmarkstumoren nur partielle Entartungsreaction oder überhaupt nur quantitative Aenderungen der elektrischen Reaction möglich sind, und ebenso darf man nach Schultze [22]) bei Lendenmarkstumoren eher auf fibrilläre Zuckungen rechnen als bei solchen des Pferdeschweifes.

Blasen- und Mastdarmsymptome, sowie die von Seiten der Geschlechtsorgane sind bei Cauda- und Lumbalmarkstumoren nicht wesentlich verschieden. Decubitus tritt bei Caudatumoren sehr rasch ein.

Ueberblickt man alle die angegebenen Differenzpunkte, so sieht man leicht, dass sie zwar, wenn mehrere von ihnen und vor Allem die umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit vorhanden sind, zur Unterscheidung ausreichen werden, dass aber in weniger günstig gelagerten Fällen die Differentialdiagnose zweifelhaft bleiben muss. Im Falle einer etwaigen Operation wird man sich also stets so einrichten, dass man das in Betracht kommende Mark- und Wurzelgebiet zugleich zur Ansicht bekommt, was bei der kurzen Ausdehnung speciell der Lendenanschwellung auch keine allzu grosse Trepanationsöffnung erfordert.

Der Verlauf der intravertebralen und speciell der extramedullären Geschwülste ist ein chronischer. Meist erstreckt er sich über mehrere Jahre. Die Wurzelsymptome, speciell die initialen Schmerzen können ein paar Jahre lang die einzigen Symptome sein, dann folgen die Marksymptome. Der Tod erfolgt, wie erwähnt, abgesehen von Tumoren des oberen Halsmarkes, meist an Complicationen, wie Decubitus, Cystitis. Natürlich hängt die Dauer des Verlaufes sehr von der Wachsthumsgeschwindigkeit und auch von der Gut- oder Bösartigkeit der Geschwulst ab. Nach einer Durchschnittsberechnung von Horsley[27]) haben die intraduralen Tumoren eine Dauer von zwei Jahren drei Monaten, die extraduralen nur von einem Jahr einem Monat. Erstere sind also in diesem Sinne gutartiger. Ueber die Aetiologie der primären Rückenmarkstumoren wissen wir nichts Sicheres: auffällig häufig wird ein Trauma als Ursache genannt, ferner zeigten sich die ersten Erscheinungen nicht selten im Puerperium.

Die Diagnose eines Rückenmarkstumors gründet sich — da keines der Symptome specifisch für den Tumor ist — auf die Gruppirung und namentlich auch auf die Aufeinanderfolge der Symptome. Die Charakteristica des Verlaufes sind ja — es ist hier nur von typischen Fällen die Rede — die der allmälig von den Wurzeln einer Seite auf das Mark erst ein-, dann doppelseitig übergreifende Compression — Beginn also mit einseitig im Gebiete der zuerst ergriffenen Muskeln einsetzenden Schmerzen, dann entsprechend sitzende motorische Erscheinungen, Crampi, Paresen, Atrophien; bei Ergreifen des Markes zuerst Symptome der Halbseitenläsion, dann allmälig paraplegische Symptome: eventuell dann noch Symptome von Seiten der Wirbelsäule. Hier, wie bei allen chronischen Erkrankungen muss der Symptomencomplex eine gewisse Vollständigkeit erreicht haben, ehe eine Diagnose möglich ist und hier besonders kommt es zur Erleichterung der Diagnose unendlich viel auf die genaue Beobachtung der Symptomenfolge vom Anfang an an. Bestehen im Anfang nur die neuralgischen Schmerzen im Gebiete einer dorsalen Wurzel z. B., so ist eine Unterscheidung, trotzdem die Schmerzen in ihrem Sitze nicht eigentlich einem Intercostalnerven entsprechen, von einer einfachen Intercostalneuralgie oder einer solchen, die durch eine Erkrankung im Thorax, speciell am Herzen oder den grossen Gefässen bedingt ist, unmöglich. Ebenso verhält es sich natürlich bei einfachen Neuralgien durch Tumoren im Hals- oder Lumbalmarke. Nur die trostlose Dauerhaftigkeit und Unbeeinflussbarkeit der Schmerzen sollte wenigstens an die Möglichkeit eines schweren organischen Leidens denken lassen. Wichtig ist auch in diesem Stadium schon, wenn Bewegungen der Wirbelsäule die Schmerzen steigern. Kommen später zu den Schmerzen Paresen und Atrophien in den Muskeln derselben Wurzelgebiete — solche sind, wie schon erwähnt, nur im Gebiete der Hals- und Lendenanschwellung mit Sicherheit zu constatiren, vielleicht auch noch in der Bauchmusculatur —, so wird die Sache schon verdächtiger und handelt es sich jedenfalls um ein organisches Leiden, aber auch diese Gruppirung beweist natürlich noch nichts, da sie ebenso gut bei Neuritiden in dem betreffenden Plexus und auch bei prävertebralen Tumoren, z. B. am Kreuzbein, vorkommen kann. Dass sie von einer vertebralen oder intravertebralen Ursache abhängt, wird klar, wenn sich zu gleicher Zeit in

der entsprechenden Höhe an der Wirbelsäule Difformitäten oder ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit finden. Kommt es nun im weiteren Verlauf zu den Symptomen der Markcompression, zunächst zu halbseitigen an der Seite der Wurzelsymptome, dann zu doppelseitigen, dann ist es ja allerdings klar, dass es sich um eine in oder an der Wirbelsäule sitzende organische Affection handelt, die an Ausdehnung und damit an Wirkung auf die intravertebralen Gebilde allmälig zunimmt. In diesen so typisch verlaufenden Fällen ist manchmal denn auch in diesem Stadium — Uebergang von den Wurzeln zu den Marksymptomen — eine Diagnose auch der Art der comprimirenden Affection, die Diagnose eines Rückenmarktumors wohl möglich, und sie ist gerade in solchen Fällen in den letzten Jahren mehrmals richtig gemacht worden. Es ist unter diesen Umständen eigentlich nur nöthig, die häufigste zur Compression des Rückenmarkes führende Erkrankung auszuschliessen, das ist die Caries der Wirbelsäule. Auf *Lues spinalis*, die natürlich ganz ähnliche Bilder wie der Tumor macht, nehme ich hier keine Rücksicht. Es handelt sich hauptsächlich um diejenigen Fälle von Caries, die lange Zeit schon mit deutlichen Rückenmarkssymptomen verlaufen, ohne dass eine Erkrankung der Knochen sich nachweisen lässt, Fälle, die jedenfalls gar nicht so selten sind. Ich habe schon bei den Tumoren der Wirbelsäule alle die Merkmale angeführt, die hier differentiell-diagnostisch in Betracht kommen, aber zugleich auch angegeben, dass sie alle zur sicheren Unterscheidung nicht vollkommen ausreichen. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass GOWERS glaubt, dass die Heftigkeit der Schmerzen und der ausgesprochen einseitige Beginn mit allmäligem Uebergang auf die andere Seite für Tumor, eine frühere Erkrankung der Wirbelsäule für Tuberkulose spricht. Das ist im Allgemeinen auch richtig. Aber Jeder, der in diesen Dingen einige Erfahrung besitzt, wird schon Wirbelsäulentuberkulose mit sehr heftigen neuralgischen Schmerzen gesehen haben, und typische *Hemiplegia spinalis* mit BROWN-SÉQUARD'schen Symptomen konnte ich noch ganz vor Kurzem in einem Falle von Caries der Halswirbelsäule constatiren. Wichtiger erscheinen mir die Unterschiede im Verlaufe. Die Wirbelsäuletuberkulose verläuft doch, wenn es überhaupt erst einmal zu Symptomen von Seiten des Rückenmarkes kommt, vom Zeitpunkt der Wurzel- bis zu dem der Rückenmarkscompression rascher, es kommt wohl kaum vor, dass Jahre lang Erscheinungen allein von Seiten der Wurzeln bestehen, ehe es zur Markcompression kommt. Das ist aber gerade das Häufigste bei den Tumoren der Rückenmarkshäute. Sicher wird die Diagnose auf Tumor, wenn sich in solchen typisch und langsam verlaufenden Fällen an anderen Körperstellen Tumoren finden — ich habe in zwei derartigen Fällen die Diagnose auf Tumor mit Bestimmtheit gestellt —, während andererseits der Nachweis der Tuberkulose anderer Organe wieder der Annahme von Wirbelcaries günstig ist. Die Diagnose auf Tumor der Rückenmarkhäute ist also höchst wahrscheinlich, wenn sich in einem Falle die Symptome einer totalen Compression des Rückenmarkes und seiner Wurzeln in bestimmter Höhe in der Aufeinanderfolge von einseitiger Wurzel-, einseitiger, dann doppelseitiger Markläsion, langsam und allmälig im Laufe von ein bis mehreren Jahren entwickelt haben, so dass z. B. Wurzelsymptome Jahre lang allein bestanden, ehe es zu den Erscheinungen der Markcompression kam; aber wohlgemerkt, diese Diagnose kann erst dann mit Aussicht auf Richtigkeit gestellt werden, wenn Wurzel- sowie Marksymptome deutlich ausgeprägt sind, und sie wird in solchen Fällen zur Sicherheit erhoben, wenn sich gleichzeitig oder früher an anderen Körperstellen Geschwülste, wie sie auch am Rückenmarke vorkommen, auffinden lassen. Dass die Tumoren der *Cauda equina* eine Ausnahme machen von dem sonst so typischen einseitigen Beginne, dass sie fast stets mit doppelseitigen Symptomen einsetzen, ist oben hervorgehoben, und zu ihrer Diagnose und Differentialdiagnose ist dort wohl Alles gesagt.

Die in ihrer eigentlichen Natur nach dunkle, aber auch recht seltene *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* kann, wie leicht ersichtlich, manche Züge mit dem Tumor des Rückenmarkes gemeinsam haben. Aber sie befällt immer zugleich beide Seiten des Markes und gleich auf lange Strecken. Charakteristisch und bei ihrer Natur sehr verständlich ist, dass hier ausgeprägte, doppelseitige, atrophische Lähmungen der Arme bestehen können, ohne dass auch zugleich Symptome von Seiten der Beine, also Zeichen der Markcompression, vorhanden sind; das kommt bei Tumoren kaum vor, da hier der Uebergang der Symptome von einer auf die andere Seite fast stets durch das Mark erfolgt.

Ueber die Unterscheidung eines intravertebralen Tumors von einem vertebralen ist oben schon Alles gesagt; ebenso sind die differentiellen Momente zwischen den extraduralen, intraduralen und intramedullären Tumoren angegeben. Ueber die letzteren noch ein paar Worte. Wir haben oben gesehen, dass, während im Allgemeinen auch hier die Symptome einseitig beginnen und erst später auf die andere Seite übergehen, doch unter Umständen bei centralem Sitze die eigentlichen Tumorsymptome ganz fehlen können und dass wir dann nur im Stande sind, die Diagnose einer transversalen Myelitis zu stellen. Andererseits kommen Fälle von Myelitis mit nur halbseitigem Sitze vor, die sich durch die Intensität der Wurzelerscheinungen, speciell der Schmerzen auszeichnen und dadurch dem Tumor sehr ähnlich werden können. GOWERS [7]) führt einen solchen Fall an. Dann ist natürlich die Diagnose sehr schwierig. Die im Laufe einer Tumorcompression unter Umständen auftretende acute Druckmyelitis wird sich an ihren Symptomen wohl stets erkennen und von den vorher beobachteten Erscheinungen der langsamen Compression abgrenzen lassen.

Multiple Tumoren lassen sich erkennen, wenn sie an weit von einander entfernten Stellen sitzen und differente Symptome machen. Liegen sie nahe zusammen und entsteht vielleicht erst durch ihre Combination das Bild einer transversalen Affection in bestimmter Höhe, so ist natürlich eine solche Diagnose nicht möglich. Die multiplen Tumoren der Rückenmarkshäute verbinden sich meist mit Hirntumoren, und die Symptome der letzteren überwiegen dann im Krankheitsbilde oft so, dass sie die Rückenmarkssymptome ganz verdecken.

Ist die Diagnose eines Tumors des Rückenmarkes gemacht, so kommt es darauf an, genau den Sitz desselben zu bestimmen. Nach der Zusammenstellung von HORSLEY [27]) sind die Halsanschwellung, die Grenze zwische Dorsal- und Halsmark und das untere Ende des Dorsalmarkes Prädilectionsstellen für die Tumoren der Häute, weil diese Häute hier am meisten Spielraum lassen. Im Groben sind schon oben bei der Besprechung der Symptomatologie der Hals-, Dorsal-, Lendenmarks- und *Cauda equina*-Tumoren die Unterscheidungsmerkmale angegeben. Den modernen Ansprüchen an die sogenannte Segmentdiagnose ist damit aber lange nicht Genüge geschehen, und namentlich für einen etwaigen therapeutisch-chirurgischen Eingriff kommt es natürlich darauf an, ganz genau die Wurzel-, respective die Segmenthöhe, wo der Tumor sitzt, zu bestimmen.*) Hier ist zunächst Folgendes zu bemerken. Wie wir oben gesehen haben, ist eine sichere Diagnose auf einen

*) Auf den folgenden Seiten ist meines Wissens zum ersten Male der Versuch gemacht, die Segmentdiagnose des Rückenmarkstumors auf unsere neuesten Kenntnisse von den Functionen der einzelnen Segmente und ihre Wurzeln zu begründen. Diese Diagnose ist bei den verwickelten Verhältnissen der Segmente zu dem intraspinalen Verlauf der Wurzeln und beider wieder zu den Wirbelkörpern und -Dornen, bei der Möglichkeit individueller Varietäten in jedem Falle schwer — besonders aber bei Tumoren, die in Bezug auf die Betheiligung der Wurzeln und der mehr oder weniger completen des Markes im höchsten Grade willkürlich sein können. Es war deshalb nöthig, um überhaupt fertig zu werden in dem Abschnitte, über die Segmentdiagnose etwas zu schematisiren, und ich bin überzeugt, dass die weitere Erfahrung hier manches modificieren und specieller fassen, manches vielleicht auch als falsch erkennen wird. Es würde mir genügen, wenn dieser Versuch in seinen Grundzügen eine Basis bleiben würde, auf der spätere Erfahrung weiterbauen könnte.

Tumor des Rückenmarkes erst möglich, wenn die Symptome soweit vorgeschritten sind, dass zu den Symptomen der Wurzelcompression, die zuerst bestanden haben, solche der Markcompression hinzugekommen sind. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Niveaudiagnose: zwar geben selbstverständlich auch schon die Wurzelsymptome Anhaltspunkte dafür, namentlich wenn der Krankheitsverlauf von Anfang an genau beobachtet ist, sicher aber wird sie erst, wenn die Markcompression, und zwar in ausgiebiger Weise, vorhanden ist. Wir haben also in diesen Fällen im ganzen Gebiete unterhalb des Tumors in Folge der Compression des Markes eine mehr weniger totale, in den meisten Fällen doppelseitige Lähmung und Anästhesie mit Steigerung oder Verlust der Sehnen- und Hautreflexe und Blasen- und Mastdarmlähmung: in der Höhe des Tumors selbst und damit eventuell auch über der stärksten Markcompression die Wurzelsymptome, vor allem die Schmerzen und eventuellen Muskelatrophien. Da die unterhalb der Compression des Markes in einer bestimmten Höhe vorhandenen Symptome in Allen Fällen totaler Compression, die hier allein berücksichtigt werden, im Allgemeinen ganz dieselben sind, ganz einerlei, ob der Tumor unterhalb der totalen Compression, innerhalb oder ausserhalb des Markes sich noch weit nach unten erstreckt oder nicht (es handelt sich stets um Lähmung oder Schwächung aller Functionen des unterhalb der Läsion gelegenen Markes), so sind wir fast niemals im Stande, aus den nervösen Symptomen anzugeben, wo und wie weit unterhalb der schwersten Compression sich das untere Ende des Tumors befindet. Am Dorsalmarke ist das ganz unmöglich, da eine Atrophie einzelner Intercostalmuskeln nicht zu erkennen ist.

An der Hals- und Lendenanschwellung bietet allerdings das Verhalten der gelähmten Muskeln Anhaltspunkte: die Lähmung derjenigen Muskeln, die bedingt ist durch die Compression des Markes und der Wurzeln am Sitze des Tumors, ist eine schlaffe und verbindet sich mit Atrophie und elektrischen Störungen, eventuell fibrillären Zuckungen, während die unterhalb der Markcompression gelähmten Muskeln zunächst wenigstens spastisch gelähmt sind, nicht degenerativ atrophisch werden, und deshalb elektrisch wenigstens qualitativ normale Reactionen geben. Doch sind diese Dinge nicht immer sehr deutlich und nur mit Mass zu verwerthen. Die spinalen Wurzeln bieten meist den Tumoren einen erheblichen Widerstand und selbst wenn ihre Läsion oder die directe Affection des betreffenden Muskelsegmentes Paresen im betreffenden Muskelgebiete bedingt, können Atrophien und Entartungsreaction lange auf sich warten lassen: ja letztere kann gerade bei directer Compression des Markes auch in der Höhe dieser Compression selbst immer fehlen. Auch die Hautreflexe sind hier nicht zu verwerthen — sie sind erstens individuell zu sehr verschieden — zweitens können sie unterhalb einer totalen Markcompression auch fehlen. Ebenso können Schmerzen als sogenannte excentrische unterhalb des eigentlichen Tumors zu Stande kommen, ihre Grenze fällt also nicht mit der unteren Tumorgrenze zusammen. Damit verwischen sich die Unterschiede wieder, und die Bestimmung der unteren Grenze eines Tumors ist demgemäss stets sehr schwierig, meist unmöglich. Ganz anders liegt die Sache bei der oberen Grenze. Eine Compression des Markes macht zwar aufsteigende Degenerationen im Rückenmarke, aber diese bedingen klinische Symptome in Gebieten, die in Beziehungen zum Marke oberhalb der Läsion stehen, nicht, und auch Wurzelsymptome, vor Allem Schmerzen, können nur bis zu der Höhe zu Stande kommen, in der die höchsten, gerade noch vom Tumor erreichten hinteren Wurzeln sich verzweigen. Die am höchsten zu localisirenden der vorhandenen Symptome entsprechen mit einem Wort, ganz im Gegensatze zu den Erscheinungen unterhalb der Compression, immer dem obersten Ende des Tumors selbst — über dieses hinaus macht der Tumor keine Erscheinungen mehr — auch excentrische Symptome, speciell Schmerzen, finden sich nur in den gelähmten Gliedern unterhalb der totalen Markcompression, nie darüber. Die Diagnose des oberen Endes einer Geschwulst im oder am

Rückenmarke ist deshalb nach Feststellung der höchst zu localisirenden Symptome fast immer mit ziemlicher Sicherheit möglich. Meist wird man sich mit ihrer Feststellung begnügen und auf die Bestimmung der unteren Grenze und damit auf eine genaue Kenntniss der Gesammtlänge des Tumors verzichten müssen. Für praktische, besonders für operative Zwecke genügt das ja auch; suchen wir also nach einem Tumor, um ihn zu exstirpiren, so müssen wir sein oberes Ende aufzufinden versuchen. Diese Diagnose der oberen Grenze der Geschwulst nun gründet sich einfach auf unsere Kenntniss von den Functionen der einzelnen Segmente des Rückenmarkes und ihrer Wurzeln und der bei ihrer Erkrankung eintretenden Ausfalls-, respective Reizsymptome. Dabei ist vorausgesetzt, was ja wohl auch richtig ist, dass die Function der einzelnen Wurzeln und der zugehörigen Segmente dieselbe ist. In Bezug auf unsere Kenntnisse in diesen Dingen sind wir gerade in den letzten Jahren sehr viel weiter gekommen, und wir können z. B. für die Halsanschwellung recht genau, für die Lendenanschwellung so ziemlich angeben, welche Muskeln und Hautbezirke die einzelnen Segmente versorgen, welche Reflexbögen in ihnen liegen. Auch für das Dorsalmark bestehen ziemlich einfache Verhältnisse. Wir können hier nur auf die Zusammenstellung von ALLEN STARR [16]) und GOWERS [7]), sowie auf die wichtigen Arbeiten von THORBURN [18, 19, 20]) und ROSS [11]), SHERRINGTON [12, 13]), HEAD [14]) und MACKENZIE [15]) verweisen, die alles Hierhergehörige, besonders auch aber die etwas complicirteren Verhältnisse an Arm und Bein enthalten.

Die nachstehende Tabelle ist aus der neuesten Auflage von EDINGER'S Lehrbuch [32]), sie ist die ALLEN STARR'S, nach neueren Erfahrungen modificirt.

Localisation der Function in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
2.—3. Cervicalis	Sterno-mastoideus Trapezius Scaleni und Nackenmuskeln Diaphragma	Inspiration bei raschem Druck unter den Rippenbogen	Nacken und Hinterkopf
4. Cervicalis	Diaphragma Supra- und Infraspinatus Deltoides Biceps und Coraco-Brachialis Supinator longus Rhomboidei	Erweiterung der Pupille auf Reizung des Nackens. 4. bis 7. Cerv.	Nacken Ob. Schultergegend Aussenseite d. Armes Brust bis z. 2. Rippe
5. Cervicalis	Deltoides Biceps und Coraco-Brachialis Supinator longus et brevis Pectoralis, pars clavicul. Serratus magnus Rhomboidei Brachialis ant. Teres minor	Scapular-Reflex 5. Cerv. bis 1. Dors. Sehnenreflexe der entspr. Muskeln	Rückseite d. Schulter und des Armes Aeussere Seite des Ober- und Vorderarmes
6. Cervicalis	Biceps Brachialis anticus Pectoralis, pars clav. Serratus magnus Triceps Extensoren der Hand und der Finger Pronatoren	Reflexe von den Sehnen der Extensoren des Ober- und Unterarmes Handgelenksehnen 6.—8. Cerv.	Aeussere Seite des Vorderarmes Rücken der Hand, Radialisgebiet

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
7. Cervicalis	Caput longum Tricipitis Extensoren der Hand und der Finger Flexoren der Hand Pronatoren der Hand Pectoralis, pars costalis Subscapularis Latissimus dorsi Teres maior	Schlag auf die Vola erzeugt Schliessen der Finger Palmar-Reflex 7. Cerv. bis 1. Dors.	Radialisgebiet der Hand Medianus-vertheilung
8. Cervicalis	Flexoren der Hand und der Finger Kleine Handmuskeln	Dilatator pupillae Glatte Musculatur der Orbita	
1. Dorsalis	Strecker des Daumens Kleine Handmuskeln Daumen- und Kleinfingerballen		Ulnarisgebiet
2.—12. Dorsalis	Muskeln des Rückens und des Bauches Erectores spinae	Epigastr. 4. bis 7. Dorsalis Abdomen 7. bis 11. Dorsalis	Haut der Brust, des Rückens, d. Bauches und der ob. Glutäalregion Gefühlsgebiete am Thorax nicht entsprechend d. Intercostalräumen
1. Lumbalis	Ileo-Psoas Sartorius Bauchmuskeln	Cremaster-Reflex 1.—3. Lumbalis	Haut d. Schamgegd. Vorderseite des Hodensackes
2. Lumbalis	Ileo-Psoas Sartorius Flexoren des Knies (Remak?) Quadriceps femoris	Patellarsehne 2.—4. Lumbalis	Aeussere Seite der Hüfte
3. Lumbalis	Quadriceps femoris Einwärtsroller der Schenkel Adductores femoris		Vorder- und Innenseite der Hüfte
4. Lumbalis	Abductores femoris Adductores femoris Tibialis anticus Flexoren d. Knies (Ferrier?)	Glutäal-Reflex 4.—5. Lumbalis	Innere Seite d. Hüfte und des Beines bis z. Knöchel. Innenseite des Fusses
5. Lumbalis	Auswärtsroller der Hüfte Beuger des Knies (Ferrier?) Beuger des Fusses Extensoren der Zehen Peronei		Rückseite der Hüfte, des Oberschenkels und äusserer Theil des Fusses
1. u. 2. Sacralis	Flexoren des Fusses und der Zehen Peronei Kleine Fussmuskeln	Plantar-Reflex	Hinterseite des Oberschenkels, äussere Seite des Beines und Fusses
3.—5. Sacralis	Muskeln des Perineum	Achillessehne Blasen- und Rectalcentren	Haut üb. d. Sacrum, Anus, Perineum, Genitalien

Bleiben wir zunächst einmal bei den Ausfallssymptomen, den Lähmungen und Anästhesien, da diese objectiv nachweisbar sind und deshalb eine grössere Sicherheit für die Diagnose gewähren als die ganz oder grösstentheils subjectiven Reizsymptome. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass bei der Verwerthung dieser Ausfallssymptome für die Niveaudiagnose die Läsion des Markes an irgend einer Stelle eine totale sein muss; auf partielle Läsionen können wir unsere Diagnose

nicht stützen, da z. B. bei nur unvollständiger Compression des Markes in einer bestimmten Gegend die Anästhesiegrenze ganz unbestimmt weit unterhalb der Läsionsstelle sitzen könnte. In diesen Fällen sind die Schwierigkeiten der Niveaudiagnose überhaupt nicht zu überwinden, wenn nicht sehr bestimmte Reizsymptome von den vom Tumor lädirten Wurzeln uns aushelfen. Ist aber die Läsion nur an einer Stelle eine complete, dann lässt sich unter Umständen sogar mit Gewissheit sagen, wie weit etwaige oberhalb dieser totalen Compression vorkommende Symptome (meist sind es Reizerscheinungen) durch einfache Wurzelläsion ohne Betheiligung des Markes bedingt sind. Sind die vorstehenden Bedingungen erfüllt, so kommt es nur darauf an, in jedem einzelnen Falle die Ausdehnung der Lähmung und der Gefühlsstörungen genau festzustellen und dann an der Hand unserer Kenntnisse von den Function der einzelnen Segmente auszurechnen, bis zu welcher Höhe mindestens bei der Ausdehnung der Störungen im vorliegenden Falle der Tumor nach oben reichen muss. Ein Beispiel mag das erklären: Wir haben in einem bestimmten Falle spastische oder schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, Anästhesie des Rumpfes bis zur 2. Rippe, linksseitige Verengerung der Pupille und der Lidspalte, beiderseitige Paralyse der Bewegungen der Finger und der Hand mit Atrophie und Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln, Anästhesie der ganzen ulnaren Partie des Ober- und Unterarmes und der Hand, die beiden letzten Symptome links stärker als rechts. Die den höchsten lädirten Rückenmarkssegmenten entsprechenden Symptome sind hier die Fingerlähmung, die Anästhesie in den ulnaren Gebieten der oberen Extremität und die Pupillen- und Lidspaltenverengerung, und sie weisen, wie die Tabelle zeigt, alle darauf hin, dass in diesem Falle das obere Ende der Geschwulst das erste Dorsal-, resp. 8. Cervicalsegment zerstört hat und ferner, dass der Tumor an der linken Seite des Markes sitzt. Ebensolche Beispiele, die übrigens nicht einfach theoretisch ausgedacht sind, können wir auch für das Dorsal- und Lendenmark, sowie für die *Cauda equina* construiren; auf Einzelheiten der in jedem Falle anders gelagerten Symptome können wir hier natürlich nicht eingehen, bei Durchsicht der nebenstehenden Tabelle kann man sich jeden einzelnen Fall selbst construiren und im gegebenen Falle auch die richtige Diagnose stellen. Um im Allgemeinen ein Bild von der Vertheilung der einzelnen Rückenmarkswurzeln auf die einzelnen Haut- und Muskelbezirke zu geben, mag noch Folgendes gesagt sein (Schemata in dieser Beziehung geben Allen Starr, Thorburn und Head): An den Armen werden die proximalsten Muskeln von den obersten, die distalsten von den untersten Segmenten der Halsanschwellung versorgt und die Sensibilitätsgebiete sind im Allgemeinen so angeordnet, dass der Radialrand der Extremität von den obersten, der Ulnarrand von den untersten betreffenden Wurzeln innervirt wird, während die Gebiete der anderen Wurzeln dazwischen liegen. Am Bein sind vorn die obersten Muskeln von den obersten, hinten von den untersten Wurzeln versorgt, die Wurzeln von der 1. lumbalen bis zur 5. sacralen steigen also vorn allmälig an den unteren Extremitäten hinab, hinten wieder herauf und ebenso verhalten sich die Sensibilitätsbezirke. Die obersten Wurzeln des Lumbalplexus versorgen z. B. die Haut der Inguinalgrube und den Ileo-psoas, die untersten sacralen Wurzeln die Haut des Dammes und die Muskeln des Perineums. Am Thorax entsprechen die einzelnen Wurzelgebiete keineswegs den Intercostalnerven, was sehr wichtig ist; sie laufen auch nicht wie die Rippen von hinten oben nach vorn unten, sondern vielmehr horizontal. Die Haut der einzelnen Intercostalräume wird, speciell vorn, von einem tieferen Segment versorgt als ihrer Zahl entsprechen wird, so der 5. Intercostalraum vom 6. und 7. Dorsalsegment; im Ganzen aber wird dennoch die Innervation der Haut über den Thorax nur von den Wurzeln der 3.—8. oder 9. Wurzel besorgt, während die drei letzten Wurzeln zur Innervation der Bauchhaut dienen. Am genauesten Auskunft über diese Verhältnisse giebt Sherrington[12, 13]) und Head[14]), auf dessen Arbeit hier nochmals verwiesen sei. Schematisch übersichtlich stellt diese Dinge namentlich Head dar.

Können wir uns nun auch nach den Tabellen der angegebenen Autoren, ALLEN STARR-EDINGER [32]), THORBURN [19]), ROSS [11]) und GOWERS [7]) im Allgemeinen aus den constatirten Ausfallserscheinungen die oberste Grenze der durch den Tumor verursachten Mark- und zum Theil Wurzelcompression in jedem Falle construiren, so muss doch auf eine Fehlerquelle in denselben hingewiesen werden, auf die uns zunächst schon die praktischen Erfahrungen bei den Operationen hinlenkten, die aber erst durch vorzügliche und praktisch sehr wichtige Arbeiten SHERRINGTON'S ganz aufgedeckt ist. Die erwähnten Tabellen geben nämlich im Allgemeinen zu bestimmte Angaben, indem sie für einzelne Muskeln und Hautgebiete ganz bestimmte einzelne Wurzeln und Segmente verantwortlich machen. Ganz besonders trifft das für die sonst sehr vertrauenswürdigen Angaben von THORBURN [18, 19]), ferner auch für die von ROSS [11]) zu. Die Tabelle von ALLEN STARR-EDINGER [32]) hat zum Theil schon auf zu erwähnende neue Thatsachen Rücksicht genommen und entspricht also besser den wirklichen Verhältnissen. Die Untersuchungen von SHERRINGTON [13]) haben nämlich mit Sicherheit ergeben, dass von einer scharfen Abgrenzung der einzelnen Wurzelgebiete, so dass ein jeder einzelner Muskel und ein jedes Hautgebiet nur von einer bestimmten Wurzel versorgt würde, nicht die Rede ist. Jedes Hautgebiet wird zum mindesten von 3 Wurzeln versorgt, von einer, der mittelsten, die im Allgemeinen der von ROSS [11]) und THORBURN [14]) angegebenen entspricht, hauptsächlich, dann aber noch von einer darüber und einer darunter gelegenen, und erst wenn alle diese Wurzeln zerstört sind, tritt im betreffenden Gebiete Anästhesie auf. Ebenso verhält es sich mit den Muskeln: volle Lähmung, Atrophie und Entartungsreaction eines solchen darf man erst erwarten, wenn alle, aus mindestens 3 Segmenten stammenden, zu demselben gehenden motorischen Nerven zerstört sind, während das Erhaltenbleiben einer einzigen der in Betracht kommenden Wurzeln genügt, um Function und Ernährung des Muskels ziemlich intact zu erhalten. Eine Durchschneidung einer einzelnen Wurzel erzeugt nie und nirgends Anästhesie und Lähmung, eine Thatsache, von der ich mich klinisch gerade in einem Falle von Tumor an den Wurzeln des Lendenmarkes überzeugt habe, und die die oben gemachte Behauptung, dass die Wurzelläsionen allein selten oder nie zur Stellung einer Niveaudiagnose genügen, erst in's rechte Licht stellt. Nach meinen eigenen Erfahrungen in einem Falle von Rückenmarkstrauma [28]) glaube ich sogar, dass diese gegenseitige Durchflechtung der einzelnen Rückenmarkswurzeln in der Haut und im Muskel beim Menschen sich noch weiter, vielleicht auf 2 Wurzeln oberhalb und unterhalb der Hauptwurzel für das betreffende Haut- oder Muskelgebiet erstreckt. Diese Thatsachen sind für unsere Niveaudiagnose jedenfalls ungeheuer wichtig. Natürlich kann es uns dabei nur auf die oberen, wenn ich so sagen darf, Hilfswurzeln ankommen, dass die unteren, namentlich für die Bestimmung der oberen Grenze der Läsion nicht in Betracht kommen, geht aus den oben stehenden Auseinandersetzungen wohl deutlich hervor und braucht hier nicht nochmals erörtert zu werden. Sehen wir uns nach diesen neuen Erfahrungen den oben als Beispiel gewählten Fall noch einmal an. Wir hatten hier eine Läsion angenommen mit der oberen Grenze am 1. Dorsalsegment, deren Wurzel hauptsächlich die hier in Betracht kommenden Muskeln und Hautgebiete, die Musculatur der Finger und die ulnare Hälfte der Haut der oberen Extremität versorgt; aber auch nur hauptsächlich. Auch die 8. und wahrscheinlich noch die 7. Cervicalwurzel nehmen an dieser Versorgung Theil, und erst, wenn diese zerstört sind, tritt volle Lähmung und Anästhesie in den betreffenden Muskel- und Hautgebieten ein. Da nun im gewählten Beispiele beides vollständig ist, so müssen wir nach dieser neuen Erkenntniss das obere Ende der Läsion nicht, wie wir früher gethan, in das 1. Dorsal-, sondern mindestens in das 8., wahrscheinlicher noch in das 7. Cervicalsegment verlegen.

Aehnlich würde es im folgenden Falle sein, um noch ein 2. Beispiel zu wählen. Wir haben in diesem Falle Paraplegie und totale Anästhesie bis in ein

Gebiet, dessen Versorgung hauptsächlich der 6. Dorsalwurzel unterliegt. Da aber die Anästhesie total ist, so muss sicher die 5. und wahrscheinlich auch die 4. Wurzel noch mitbetheiligt sein und in ihrer Höhe haben wir die obere Grenze der Läsion zu suchen.

Die Nichtkenntniss dieser ausserordentlich wichtigen Umstände und damit die Beziehung nachgewiesener Lähmungen und Anästhesien auf zu bestimmte und zu **tief liegende** Wurzeln, respective Segmente ist es hauptsächlich gewesen, die dazu geführt hat, dass in vielen operativen Fällen, auch in dem ersten von HORSLEY, die Trepanation zu tief gemacht ist — ein Umstand, der natürlich sehr leicht zu vollem Misserfolg Veranlassung geben konnte und das thatsächlich auch gethan hat. Bei genauer Rücksichtnahme auf diese Dinge wird das fernerhin so leicht nicht mehr vorkommen. Es kommt stets darauf an, in jedem einzelnen Falle die oberste Grenze der Anästhesie und Lähmung herauszufinden und die oberste Grenze der Läsion dann in das höchste Segment zu verlegen, das für den betreffenden Muskel- oder Hautbezirk überhaupt noch in Betracht kommt.

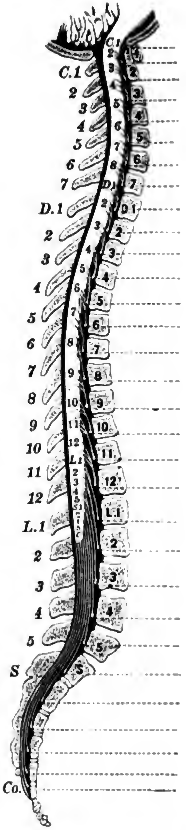
In der obigen Tabelle von ALLEN STARR-EDINGER [32]) ist, wie gesagt, auf diese Dinge schon zum Theil Rücksicht genommen, aber man kann auch hier wohl die oberste Grenze für ein Haut- oder Muskelgebiet noch ungefähr um ein Segment höher legen, als es die Tabelle angiebt — die Interossei z. B. in das 7. Cervicalsegment. In der Tabelle von THORBURN [19]) und ROSS [11]) muss man die für jede Wurzel angegebenen Muskeln und Hautgebiete im Allgemeinen auch noch für die zwei darüber liegenden Segmente mit anführen.

Sehr wichtig ist noch, dass, wie es scheint, auch individuelle Verschiedenheiten vorkommen können, derart, dass zwar in den meisten Fällen ein bestimmtes Muskel- oder Hautgebiet von einer der Zahl nach bestimmten Haupt- und 2 oder 4 Nebenwurzeln versorgt wird, dass aber in anderen Fällen, die für das betreffende Haut- oder Wurzelgebiet in Betracht kommenden Wurzeln um ein Segment tiefer (oder höher?) entspringen. So ist anatomisch für den Menschen (PATERSON [23]), EISLER [24]) nachgewiesen, dass z. B. die Fasern für die Peroneusmusculatur in einem, dem normalen Falle, hauptsächlich aus der 4., im anderen, dem selteneren, aus der 5. Lumbalwurzel stammen können. Aehnliches hat SHERRINGTON [12 13]) für Affen nachgewiesen. In diesen Fällen verschiebt sich dann nicht nur die eine, sondern alle Rückenmarkswurzeln nach oben oder nach unten (präfixirter oder postfixirter Typus). Meist handelt es sich nach SHERRINGTON [13]) nicht um die Verschiebung um ein ganzes, sondern nur um ein halbes Segment. Jedenfalls wird es gut sein, auch auf die Möglichkeit dieser Varietäten Rücksicht zu nehmen, die nicht so ganz selten zu sein scheinen.

Ferner ist folgender Umstand bei diesen Dingen noch von grösster Wichtigkeit. Wir haben mehrfach hervorgehoben, dass die Ausfallssymptome durch Läsion einer Wurzel dieselben sind, wie die bei Zerstörung des betreffenden Spinalsegmentes und deshalb auch den Ausdruck Wurzel und Segment so ziemlich promiscue gebracht. Wir können aus den Symptomen allein niemals schliessen, ob die höchst zu localisirenden Ausfallssymptome in einem bestimmten Falle Wurzel- oder Segmentsymptome sind. Entsprängen nun die Wurzeln in derselben Höhe aus dem Rückenmarke, in der sie die Wirbelsäule verlassen, also entsprechend dem unteren Rande des ihnen zugehörigen Wirbelkörpers, so wäre dieser Umstand für unsere Niveaudiagnose — nur darauf kommt es hier an — ganz gleichgiltig, da ja dann der obere Rand der Geschwulst in einer bestimmten Segmenthöhe auch die Wurzeln nur dieses Segmentes lädiren könnte. Dem ist aber nicht so. Im Dorsalmarke z. B. entspringen die Wurzeln aus dem Marke $1^1/_2$ bis 2 Wirbelkörper höher, als sie aus der Wirbelsäule austreten, z. B. entspringt, wie die nachstehende Fig. 69 von GOWERS [7]) ohne Weiteres erkennen lässt, die 6. Dorsalwurzel, die unter dem 6. Wirbelkörper austritt, am oberen Rande

des 5. aus dem Marke. Ehe sie also unterhalb des 6. Dorsalwirbels aus der Wirbelsäule austritt, macht sie einen langen Weg im Wirbelcanal und streift auf diesem Wege das 7. und zum Theil auch noch das 8. Dorsalsegment. Noch viel entfernter von einander sind Ursprung und Austritt der Lendenwurzeln, so dass z. B. in der Höhe der *Cauda equina* auf lange Strecken zwar fast alle Wurzeln des Lenden- und Sacralmarkes, aber nicht mehr das Mark selbst getroffen werden kann. Auch in der Halswirbelsäule beträgt die Differenz zwischen Ursprung und Austritt etwa die Höhe eines Wirbelkörpers. Bleiben wir bei dem Beispiele aus dem Dorsalmarke, so können, wie ein Blick auf das Schema besser als lange Beschreibung lehrt, dieselben Symptome mit derselben oberen Grenze der Anästhesie und Lähmung entstehen, wenn ein Tumor im 7. Segment dieses und zugleich die aussen an ihm vorbeistreichende 6. und vielleicht 5. Wurzel zerstört hat, als wenn ein Tumor im 5. Segment sich auf die Zerstörung des Markes beschränkt, die an dieser Segmenthöhe vorbeistreichende 4. und eventuell 3. Wurzel aber unbehelligt lässt. Also dieselben Symptome, während der Tumor in einem Falle nur bis an den oberen Rand des 7. Segmentes reicht, aber die 5. und 6. Wurzel ausserhalb des Markes mit zerstört, im anderen Falle diese Zerstörung gleich in der Höhe des 5. Segmentes besorgt, aber sich hier dann auf das Mark beschränkt. In einem Falle würde dann also der Tumor mit seinem oberen Rande nur bis zur Mitte des 6., im anderen Falle aber bis zum oberen Rande des 5. Wirbelkörpers reichen. Das beträgt einen Höhenunterschied von $1^1/_2$ Wirbelkörpern. Ein Tumor, der am untersten Ende des Markes, am *Conus terminalis* sässe, könnte sogar alle Lumbal- und Sacralwurzeln mitbetheiligen. Dieser Umstand würde nun für unsere genaue Niveaudiagnose bei der Unmöglichkeit, Wurzel- und Segmentsymptome zu unterscheiden, fast unübersteigliche Schwierigkeiten bieten, wenn nicht die praktische Erfahrung lehrte, dass der Tumor ebenso wie das Trauma die spinalen Wurzeln, speciell solche, die aus höheren als dem Sitz des Tumors entsprechenden Segmenten kommen und neben ihm nur vorbeistreichen, auffallend schont. Man muss also stets, und das ist ein sehr wichtiges klinisches Gesetz, die höchst zu localisirenden Symptome in einem bestimmten Falle nicht auf eine Läsion der betreffenden Wurzeln bei ihrem Austritte aus dem Wirbelcanal, sondern auf eine Läsion des entsprechenden Segmentes und höchstens der betreffenden Wurzeln dicht bei ihrem Austritte aus dem Rückenmark beziehen und danach seine therapeutischen Massnahmen einrichten. In der **Segment**höhe des höchsten in Betracht kommenden Wurzelgebietes liegt also der obere Rand der Geschwulst, nicht in der Höhe des Austrittes dieser Wurzel aus dem Wirbelcanale; es genügt

Fig. 69.



Schema zur Erläuterung des Verhältnisses der einzelnen Rückenmarkssegmente und Wurzelursprünge zu den Wirbelkörpern und Wirbeldornen.
(Nach Gowers.)

also nicht, den oberen Rand des Tumors im höchsten nach den Symptomen in Betracht kommenden Wurzelgebiet zu suchen, sondern von diesem Wurzelgebiete wieder im höchsten Punkte — Segmenthöhe und austretende Wurzel. Ausnahmen sind hier natürlich möglich, da die Nervenwurzeln nicht jedem Drucke standhalten können, aber sie sind selten, und wenn man sie auch berücksichtigt, gilt es doch zunächst, sich an das klinische Gesetz zu halten. Bei etwaigen Operationen kann man ja auf die Ausnahmen Rücksicht nehmen. Dass die *Cauda equina*-Tumoren selbstverständlich eine Ausnahme bilden und wie sie sich von den Lendenmarkstumoren unterscheiden, ist oben wohl genügend besprochen. Auch diese Erwägungen führen also dazu, den oberen Rand des Tumors möglichst hoch zu suchen.

Wir haben bisher nur die Ausfallssymptome für die Höhendiagnose in Betracht gezogen, weil sie die sicherste Basis für dieselbe liefern, da sie erstens objectiv nachweisbar sind und zweitens hauptsächlich von der Läsion des Markes selbst abhängen, ein Umstand, der ihre Segmentdiagnose im Ganzen sicherer macht. Aber auch die Reizerscheinungen, speciell die Schmerzen und Hyperästhesien sind für die Diagnose des oberen Endes der Geschwulst von grösster Wichtigkeit. Sie weisen zunächst im Allgemeinen direct auf dasjenige Gebiet hin, in dem der Tumor sitzt, und finden sich vor Allem im Gebiete der beim Weiterwachsen des Tumors nach oben hin neu ergriffenen Nervenwurzeln, da meist nur diese und nicht die direct unter dem Tumor gelegenen schon zerstörten Wurzeln im Stande sind, bei Reizung Schmerz hervorzurufen. Das Mark braucht in dieser Höhe noch nicht betheiligt zu sein. Sie gehören deshalb stets zu den höchstgelegenen Symptomen, wenn sie auch, wie erwähnt, über der Grenze des Tumors nicht vorkommen. Sie müssen (Ausnahmen s. unten) auch deshalb stets oberhalb der Grenze der schwersten Compression und danach der totalen Anästhesie liegen, weil zu ihrer Entstehung schon die Reizung von Fasern eines bestimmten Hautgebietes genügt, während die Anästhesie erst bei Zerstörung aller derselben Fasern eintritt. Haben wir also z. B. in einem Falle totale Anästhesie über der 5. Dorsalwurzelzone, so werden die Schmerzen und die Hyperästhesiezone in der 4. Dorsalwurzelzone sitzen, und sie werden, da zur totalen Anästhesie in dem Hautgebiete der 5. Dorsalwurzel sicher eine vollständige Zerstörung des 4. Dorsalsegmentes gehört, mit aller Bestimmtheit auch noch auf eine Betheiligung der 3. und vielleicht sogar der unteren Fasern der 2. Dorsalwurzel hindeuten. Die Hauthyperästhesie, die an denselben Stellen sitzt wie die Schmerzen, ist deshalb noch wichtiger als die Schmerzen allein, weil die letzteren als sogenannte excentrische auch unterhalb der Markcompression vorkommen können, Hauthyperästhesie wird dabei nicht vorhanden sein, diese weist stets auf die directe Läsion der betreffenden Wurzeln hin. Die Hauthyperästhesiezonen an den Extremitäten folgen denselben Gesetzen wie am Rumpf und können nach dem Schema von Allen Starr leicht construirt werden, nur sind sie oft sehr schmal und nicht leicht zu constatiren.

Aber wenn nach allem Gesagten die Hyperästhesien und die Schmerzen ein Ausdruck der Reizung der höchsten in Betracht kommenden Theile des Rückenmarkes oder noch öfter seiner Wurzeln allein sind und deshalb die schmerzenden Hautstellen näher an dem eigentlichen Sitze des Tumors liegen als die Anästhesiezonen, so folgen doch auch sie den oben für die Anästhesie und Lähmung constatirten Gesetzen, dass sie weniger leicht durch eine Läsion der Wurzeln in ihrem intraspinalen Verlaufe als dicht bei ihrem Austritte aus dem Marke hervorgerufen werden. Auch die Schmerzen werden am Rumpfe deshalb so viel tiefer liegen als die Läsion im Wirbelcanale, als es der Lage des intraspinalen Verlaufes der betreffenden Wurzeln entspricht, und auch sie werden meist nur durch Reizung der obersten für das betreffende Segment in Betracht kommenden Nervenwurzeln entstehen. Haben wir also z. B. in einem bestimmten Falle als oberstes Symptom Schmerzen und Hyperästhesie im Hautgebiete des

zweiten Dorsalsegmentes, dann liegt der obere Rand des Tumors mindestens am zweiten Dorsalsegmente dem ersten Dorsalwirbel gegenüber und nicht der Höhe der zweiten Dorsalwurzel bei ihrem Austritte aus dem Wirbelcanale, und er wird wahrscheinlich sogar das erste Segment erreichen.

Ausserordentlich wichtig für die Niveaudiagnose ist natürlich eine bestimmte Druckschmerzhaftigkeit oder Schmerzen bei jeder Bewegung an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule, wenn diese übereinstimmt mit der Höhe, in die wir auch sonst nach den klinischen Symptomen die Läsion verlegen müssen. So fand ich z. B. in einem Falle, wo der extradurale Tumor bis in's zweite Dorsalsegment reichte, den Raum zwischen der ersten und zweiten *Spina dorsalis* ganz entsprechend den übrigen Symptomen bei Druck exquisit schmerzhaft. Noch häufiger dürfte es sich um locale percutorische Schmerzhaftigkeit handeln. In solchen Fällen hat man ohneweiters die Diagnose des Sitzes der Geschwulst gegenüber der Wirbelsäule, speciell gegenüber den hier allein in Betracht kommenden *Spinae dorsales.* Fehlt aber diese Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, so müssen wir, um zu erkennen, welcher *Spina dorsalis* gegenüber dasjenige spinale Segment, respective diejenige Wurzel liegt, in die wir nach den Symptomen den oberen Rand der Geschwulst verlegen, uns nach den Angaben richten, die uns die topographische Anatomie in dieser Beziehung liefert. Die genaue Bestimmung des oberen Geschwulstrandes im Verhältniss zu den *Spinae dorsales* ist ein Postulat für den Chirurgen, für ihn ist damit erst die Niveaudiagnose vollendet, nicht einfach mit der Bestimmung der Segmenthöhe. Erst wenn er weiss, welcher *Spina dorsalis* das höchst erkrankte Segment entspricht, dann kann er den Meissel hier ansetzen und trepaniren mit der Hoffnung, auf den gesuchten Tumor zu stossen. Auch in dieser Beziehung sind unsere Kenntnisse in letzterer Zeit sehr viel besser geworden und wir haben vor allen Dingen gelernt, dass auch hier erhebliche individuelle Schwankungen vorkommen. Die Hauptsache verdanken wir GOWERS [7]), die Kenntniss der individuellen Varietäten REID (citirt bei ALLEN STARR [17]). Auch hier gilt zunächst die uns schon bekannte Thatsache, dass die Segmente, auf die, wie wir gesehen, für die Diagnose des oberen Randes der Geschwulst Alles ankommt, nicht dem unteren Rande des ihnen zugezählten Wirbels, sondern z. B. im Dorsalmarke der Mitte des nächst oberen Wirbelkörpers entsprechen, und für die *Spinae dorsales* wieder, dass wenigstens im Dorsalmarke die Spitzen derselben weit über den unteren Rand des eigenen Wirbelkörpers bis in die Mitte des nächst unteren hinausragen, während sie im Hals- und Lendenmarke mehr gerade nach hinten stehen und ungefähr der Höhe ihres Wirbelkörpers entsprechen. Auf diese beiden Weisen kommt es wieder zu Stande, dass die Lage jedes Rückenmarksegmentes und jeder austretenden Wurzel nicht etwa der *Spina dorsalis* entspricht, zu der sie der Zahl nach gehört, sondern einer weit höheren. Zur Erkenntniss dieser Dinge genügt wieder ein Blick auf das Schema von GOWERS. [7]) Von der Mitte der Halswirbelsäule an entspricht ungefähr jeder Dornfortsatz dem Ursprunge der zweitnächsten unteren Wurzel, der sechste Halswirbeldorn der achten Cervicalis, der sechste Dorsalwirbeldorn der achten Dorsalis und so fort bis zur Höhe des Lendenmarkes. Der erste Lumbalnerv entspringt gegenüber dem elften Brustwirbeldornfortsatz, der zweite zwischen elftem und zwölftem, der dritte und vierte gegenüber dem zwölften, der zweite und erste Sacrale zwischen zwölften und ersten Lumbalen und die übrigen Sacralnerven gegenüber dem ersten Lumbaldorn. Die Halsanschwellung entspricht dem zweiten bis achten Halswirbeldorn, die Lendenanschwellung dem *Processus spinosus* der drei letzten Brust- und des ersten Lumbalwirbels. Wegen Einzelheiten sei auf das Schema von GOWERS verwiesen und in Bezug auf individuelle Verschiedenheiten auf ein Schema von REID, das ALLEN STARR mittheilt. Danach kann z. B. der siebente Cervicaldorn je nach dem einzelnen Falle verschieden dem siebenten, dem achten Cervical-, dem ersten oder dem zweiten Dorsalsegment gegenüber liegen.

Diese Angaben dürften wohl den Ansprüchen auf eine vertebromedulläre Topographie im Allgemeinen genügen und uns bei Rücksicht auf mögliche individuelle Varietäten jederzeit in den Stand setzen, denjenigen Dornfortsatz zu bestimmen, dem gegenüber im betreffenden Falle die obere Grenze des Tumors sich finden muss. Auch diese Angaben zeigen wieder, dass die genaue Abwägung aller Umstände dazu führt, den oberen Rand einer Rückenmarksläsion, also auch eines Tumors, auch der Wirbelsäule gegenüber viel höher zu suchen, als man a priori, wenn man nur die Zahl der betreffenden Wirbelkörper und Spinalsegmente neben einander stellt, erwarten sollte. Nehmen wir auch nur Rücksicht auf das oberste Anästhesie- und Lähmungsgebiet, das stets auf das Segment des obersten in Betracht kommenden Wurzelgebietes hinweist, so liegt trotzdem die Geschwulst und speciell ihr oberer Rand im Verhältniss zur Wirbelsäule manchmal überraschend viel höher als das Niveau der höchsten Störungen am Körper, speciell am Rumpfe, in welche Höhe eine naive Betrachtung geneigt sein würde, ihn zu verlegen. Dafür noch einmal ein Beispiel. Wir haben in einem Falle, der auf einen Tumor des Dorsalmarkes hinweist, die obere Grenze der totalen Anästhesie in einem Hautgebiete, das hauptsächlich von der siebenten Dorsalis versorgt ward. Das entspricht nach der Abbildung von HEAD zum Theil schon dem Epigastrium und dem fünften und sechsten Intercostalraum. Wo liegt nun der obere Rand des Tumors? Da die Anästhesie im siebenten Dorsalsegment eine totale ist, so muss mindestens das sechste, wahrscheinlich auch noch das fünfte Dorsalsegment mit lädirt sein und dieses liegt wieder der dritten *Spina dorsalis* gegenüber. Hier müsste man also den oberen Rand der Geschwulst suchen, wenn nicht Reizerscheinungen auf ein noch höheres Segment hinweisen. Würden wir in der Höhe der Anästhesiegrenze des Rumpfes trepaniren, wie das früher vielfach geschehen wäre, so wäre das ungefähr vier Wirbeldornen zu tief, und der Tumor könnte unter Umständen weit über der Trepanationsöffnung sitzen. Ein solches Missgeschick kann nicht eintreten, wenn man auf alle diese Dinge Rücksicht nimmt. Natürlich wird man auch eventuelle individuelle Varietäten berücksichtigen und sich bei der Eröffnung der Wirbelsäule immer einen grösseren Spielraum lassen.

Damit wäre wohl alles für die Segmentdiagnose eines Tumors in Betracht Kommende besprochen. Fassen wir es noch einmal kurz zusammen: Es ist meist nur möglich und praktisch genügend, die Segmenthöhe des oberen Tumorrandes genau zu bestimmen. Dazu gilt es, die obersten im betreffenden Falle vorhandenen Anästhesie-, Lähmungs- und Schmerzsymptome aufzusuchen und sie auf die höchsten für sie noch in Betracht kommenden Rückenmark**segmente** oder **-Wurzeln gleich nach dem Austritte aus dem Rückenmarke** zu beziehen, und schliesslich diejenige *Spina dorsalis* zu bestimmen, der dies oberste in Betracht kommende Segment, respective die oberste Wurzel entspricht.

Zur Vollendung der Diagnose eines Rückenmarkstumors wäre noch Einiges anzuführen, was uns Aufschlüsse über die Natur eines diagnosticirten Rückenmarkstumors geben könnte. Im Allgemeinen sind die Anhaltspunkte dafür sehr dürftig. Handelt es sich um metastatische Tumoren, so entsprechen diese natürlich in ihrer Natur den primären. Sind sonst tuberkulöse Erscheinungen vorhanden und lassen die Rückenmarksymptome an intramedulläre und vielleicht sogar an multiple Tumoren denken, so ist die Diagnose Tuberkel ziemlich sicher. Fehlen diese Anhaltspunkte, so muss man daran denken, dass es sich bei extramedullären Tumoren fast stets um Sarkome oder Fibrosarkome handelt, bei intramedullären meist um Gliome. Deuten die Symptome auf multiple Geschwülste hin und sind vielleicht Hirnerscheinungen dabei, so handelt es sich wahrscheinlich um Sarkomatose der Hirn- und Rückenmarkshäute.

Die **Prognose** des Rückenmarkstumors ist jedenfalls eine sehr ernste. Nur in seltensten Fällen kommt wohl einmal eine spontane Heilung oder ein Stillstand zu Stande. Das kann sein, wenn ein Cysticercus verkalkt oder vielleicht auch einmal ein Tuberkel. In allen anderen Fällen ist der Tumor an sich ein unaufhaltsam progressives und endlich zum Tode führendes Leiden. Verbessert werden kann die Prognose nur, und sie ist es in der That, durch die Möglichkeit einer Operation. Das ändert aber wohl nur die Prognose der extramedullären Tumoren, der Tumoren der Häute; die Geschwülste des Markes sind einer Operation kaum zugänglich, ihre Prognose ist also eine ganz schlechte.

Die **Behandlung** der eigentlichen Rückenmarksgeschwülste kann mit Aussicht auf einen vollen und dauernden Erfolg nur eine **chirurgische** sein. Es ist jedenfalls eine der grössten Errungenschaften der modernen wissenschaftlichen Medicin, dass sie uns gezeigt, dass es möglich ist, einen Tumor des Rückenmarkes und seinen Sitz mit ausreichender Sicherheit zu diagnosticiren und nach der Diagnose ohne allzu grosse Gefährdung des Lebens des Kranken und mit der gegründeten Aussicht auf eine Heilung oder erhebliche Besserung der durch ihn verursachten Krankheitssymptome zu entfernen. In dieser Beziehung kommen freilich wohl nur die intravertebralen, aber extramedullären Geschwülste in Betracht, also die Geschwülste der Häute, während für die Tumoren des Markes selber, wie leicht ersichtlich, die Aussichten auf eine auch nur im beschränkten Masse erfolgreiche Behandlung sehr geringe sind. Es ist bei dieser Sachlage jedenfalls von grossem praktischen Interesse, dass die Tumoren der Häute, wie wir gesehen, viel häufiger sind als die des Markes.

Für die Möglichkeit, einen Tumor der Rückenmarkshäute mit Aussicht auf dauernden Erfolg zu exstirpiren, treffen gerade bei diesen Geschwülsten eine Anzahl von günstigen Momenten zusammen, die erstens in den anatomischen Verhältnissen im Allgemeinen, zweitens in der pathologisch-anatomischen Natur des Tumors begründet sind und drittens sich herleiten aus dem Verhalten der Geschwulst gegenüber dem Marke. In erster Beziehung kommt in Betracht, dass der Raum, um den es sich handelt, ein kleiner und völlig zu übersehender ist, dass die Geschwulst meist seitlich oder hinten am Rückenmarke sitzt, dass sie aber, auch wenn sie einmal an der Vorderfläche der Wirbelsäule sässe, auch hier sich wohl bemerklich machen würde und auch von hier nicht schwer zu entfernen wäre, eventuell mit der Opferung einer oder zweier spinaler Wurzeln, ein Opfer, das sich nicht einmal durch Symptome bemerklich machen würde. In dieser Beziehung unterscheiden sich jedenfalls die Rückenmarkstumoren zu ihrem Vortheile wesentlich von den Hirntumoren, von denen ein grosser Theil bei richtiger Localdiagnose schon wegen seines Sitzes unerreichbar für den Chirurgen ist und bei dem auch bei Localisation an richtiger Stelle doch fast immer ein viel grösseres Gebiet von Rinde und Mark in Betracht kommt, so dass manchmal, auch wenn die Diagnose richtig war, der tief im Marke sitzende Tumor bei der Operation nicht gefunden wird. In pathologisch-anatomischer Beziehung kommt Folgendes in Betracht. Meist handelt es sich um primäre, zur Metastasenbildung nicht neigende Geschwülste, selbst die Sarkome machen in dieser Beziehung keine Ausnahme. Recidive am Ort sind wohl kaum zu fürchten. Auch sind die Rückenmarksgeschwülste, was sie aus topographisch-anatomischen Gründen schon sein müssen, meistens klein, dann sind sie mit den Rückenmarkshäuten und meistentheils auch mit den Wurzeln nicht fest, sondern nur locker verwachsen, lassen sich leicht herauslösen und haben scharfe Grenzen. Auch das unterscheidet sie von einem grossen Theile der Hirntumoren. Diese günstigen Umstände treffen allerdings für die häufigeren und auch klinisch günstigeren intraduralen Tumoren häufiger zu als für die extraduralen; von letzteren sind es namentlich die flachen, das Mark in der Längsrichtung über viele Segmenthöhen umgebenden Geschwülste, die meist nicht günstig für die Operation liegen, da zu ihrer vollständigen Erfernung ein zu grosser Theil des Wirbelcanales geöffnet werden müsste. Um

die im Allgemeinen für die Operation günstigen Verhältnisse der Rückenmarkstumoren zu erkennen, braucht man sich z. B. nur die Abbildungen dieser Tumoren bei GOWERS anzusehen, man gewinnt dann ohne Weiteres den Eindruck, dass ein grosser Theil derselben hätte operirt werden können, wenn man auch den Ausspruch von HORSLEY, das die meisten Tumoren der Häute durch Operation hätten geheilt werden können, als zu weitgehend zurückweisen muss. Das dritte und vielleicht das wichtigste die operative Behandlung der Rückenmarkstumoren begünstigende Moment liegt in der Wirkung des Tumors auf das Mark. Der Rückenmarkstumor ist ein Leiden, dass nur langsam und allmälig fortschreitet, meist in einer Reihe von Jahren erst die Wurzeln, dann das Mark comprimirt, aber in den meisten Fällen auch bei hochgradiger und lang andauernder Compression dem Marke nicht die Möglichkeit nimmt, nach Aufhebung des Druckes zur vollen Integrität seiner Function zurückzukehren. Wir haben also auf der einen Seite in Fällen, die wir frühzeitig zur Beobachtung bekommen, die Möglichkeit und meist auch die Nothwendigkeit, ohne Furcht zu warten, bis sich der Symptomencomplex zur Höhe einer sicheren Diagnose ausgebildet hat, und können auch in den Fällen, die wir erst nach langdauernder Compression und Lähmung diagnosticiren, doch noch die Hoffnung auf Heilung nach der Exstirpation des Tumors hegen. Aehnliches hatte uns früher schon die Erfahrung bei Compression des Markes nach Caries gelehrt, bei der auch jahrelang bestehende Lähmungen nach Heilung der Caries und Aufhören des Druckes zurückgehen konnten, und dasselbe ist uns jetzt schon durch eine Anzahl glücklich operirter Tumoren bewiesen. Auf eine Zerstörung einzelner Wurzeln, namentlich im Dorsalmarke, kommt es dabei gar nicht an.

Alle diese günstigen Umstände kommen freilich nur dann in Betracht, wenn es uns gelingt, eine möglichst sichere Diagnose auf den Tumor und seinen Sitz im Wirbelcanale zu stellen. Wir haben oben gesehen, dass das unter Umständen mit höchster Wahrscheinlichkeit aus den klinischen Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes, mit Sicherheit dann gelingen kann, wenn sich auch noch an anderen Körperstellen Tumoren finden. Es braucht sich in den letzteren Fällen nicht immer um eigentliche Metastasen zu handeln, in welchem Falle ja wohl die Sicherheit der Diagnose durch die Verschlechterung der Prognose mehr als wettgemacht würde, sondern um die gleichzeitige Entwicklung eines Tumors an anderer Stelle des Körpers, wo derselbe direct in die Augen fällt. Das habe ich in einem unten noch näher zu beschreibenden Falle erlebt. Ueber die Niveaudiagnose brauche ich hier nichts mehr zu sagen. Es gelingt bei genauer Beobachtung und Untersuchung des Falles fast stets zu bestimmen, in welchem Segmente der obere Rand des Tumors liegen muss, und dieses Segment der Wirbelsäule gegenüber zu localisiren, und aus genugsam erörterten anatomischen und chirurgisch-klinischen Gründen kommt es gerade auf die Bestimmung dieses oberen Randes und auf sein Verhältniss zu den Wirbeldornen an. Hier, an der höchsten in Betracht kommenden Stelle, gilt es, die Wirbelsäule zu eröffnen und den Tumor zu suchen. Also auch die Diagnose wird in typisch und gut beobachteten Fällen wohl stets soweit gelingen, dass sie uns direct den Entschluss zur Operation aufdrängt. Alle diese Erfahrungen und Ueberlegungen haben denn auch schon vor Jahren erfahrenen Männern mit weitem Blicke die Ueberzeugung aufgedrängt, dass bei weiterem Fortschreiten der chirurgischen Technik und der immer grösseren Sicherheit der Aseptik eine erfolgreiche chirurgische Behandlung und Heilung dieser Geschwülste nur eine Frage der Zeit sein würde und ich kann es mir nicht versagen, das, was zwei von ihnen, ERB[6]) und GOWERS[7]), geradezu vorahnend gesagt, hier wörtlich anzuführen. ERB[5]) sagt in der 2. Auflage von ZIEMSSEN'S Handbuch, 1878: „Stehen die Diagnose und der Sitz einer Geschwulst ganz fest, so könnte man wohl an die Trepanation der Wirbelsäule denken; nur selten werden sich genügend sichere Anhaltspunkte finden, um die Vornahme dieser heroischen Operation zu rechtfertigen. Doch liegt ein Erfolg durchaus nicht ausser-

halb des Bereiches der Möglichkeit, zumal, wenn es sich um einen Tumor ausserhalb des Sackes der Dura, auf der hinteren Fläche derselben, handelt. Ist man genöthigt, die Dura zu eröffnen, so wachsen die Gefahren der Operation erheblich? Immerhin wird man aber ihre Vornahme angesichts der traurigen Prognose des Leidens zu erwägen haben." Und GOWERS[7]) sagte 1886: „Die modernen Methoden machen eine Eröffnung des Wirbelcanales viel weniger gefährlich, als sie früher war, und die Entfernung eines Tumors von den Membranen des Markes muss weniger unmittelbare Gefahren mit sich bringen als die eines Hirntumors." ERB[6]) hat noch lange Jahre auf die Erfüllung seiner Hoffnungen warten müssen; bei GOWERS[7]) aber haben sie sich bald erfüllt, schon ein Jahr später in dem berühmt gewordenen Falle, den er mit HORSLEY zusammen untersuchte und den HORSLEY operirt hat.[27]) Es handelte sich hier, ich citire fast wörtlich nach dem ausgezeichneten Referate GOLDSCHEIDER'S[29]) über die Rückenmarkschirurgie, um einen 42jährigen Capitän, der 1884 mit Intercostalschmerzen unter dem linken Schulterblatte erkrankte, welche mit wechselnder Heftigkeit bis Februar 1887 anhielten. Weiterhin entstand eine Schwäche und Gefühlsabnahme der beiden unteren Extremitäten, dann *Retentio urinae.* Im Juni 1887 bestand Paraplegie und totale Anästhesie bis zum Schwertfortsatz (nach HEAD 6.—7. Dorsalwurzelgebiet), in dieser Ebene und etwas darüber, als etwa der 6. und 5. Dorsalwurzel entsprechend befanden sich heftige ausstrahlende Schmerzen; kurz vor der Operation war das Gefühl im 5. Intercostalraum (6. Dorsalsegment) beiderseits erloschen und links auch noch im 4. Intercostalraum, der ungefähr das Hauptgebiet der 5. Dorsalwurzel ausmacht, unsicher. Schmerzen bestanden in der Höhe des 6. und 5. Dorsalsegmentes.*) Im Juni 1887 wurde von HORSLEY die Eröffnung des Wirbelcanales vorgenommen, die Dura gespalten und in der That der vermuthete Tumor in der Höhe des Austrittes der 4. und 3. Dorsalwurzel aus dem Marke gefunden, ein Fibromyxom von Lambertsnussgrösse, das mit dem Rückenmarke nicht verwachsen war und sich leicht loslösen liess. Zehn Tage nach der Operation konnte das rechte, nach sechs Wochen das linke Bein bewegt werden, und schliesslich konnte der Kranke drei Seemeilen gehen und Urin und Stuhl ohne Schwierigkeiten entleeren.

Zu diesem Falle ist Folgendes zu bemerken: HORSLEY hatte entsprechend den Symptomen, deren höchste, speciell der Schmerz, aber auch die Anästhesiegrenze nach den damaligen Anschauungen auf eine Läsion im Gebiete der 5. Dorsalwurzel hinwiesen, den obersten Rand der Läsion — nach den damaligen Kenntnissen schon recht hoch — in die Segment- oder Wurzelaustrittshöhe der 5. Wurzel verlegt. Er entfernte deshalb den 4., 5. und 6. Dorsalwirbelbogen und legte damit den ganzen Verlauf der 5. Wurzel, auch ihrer obersten Fasern vom Rückenmarks- bis zum Wirbelaustritte bloss. Er fand aber hier die Geschwulst noch nicht, sondern erst als er den 3. und 2. Bogen auch noch entfernt hatte, traf er auf den unteren Rand der Geschwulst, der die oberen Wurzeln des 4. Dorsalnerven comprimirte und erst als auch der 1. Dorsalwirbelbogen noch entfernt war, lag die Geschwulst vollständig frei vor. Ihr unteres Ende erreichte wie gesagt die obersten Wurzeln des 4. Dorsalnerven — das oberste reichte bis in's 3. Dorsalnervengebiet hinein. Die stärkste Compression des Rückenmarkes hat also am obersten Ende des 4. Dorsalsegmentes stattgefunden. Wenn HORSLEY meint, dass diese erhebliche Höhendifferenz zwischen Symptomen und Sitz des Tumors sich nicht allein durch die Länge des intraspinalen Verlaufes der betreffenden Nervenwurzeln (an die höchste Stelle der vermeintlich höchsten in Betracht kommenden Wurzel hatte er selbst schon den Tumor richtig verlegt) erklären lasse, sondern dass da noch was Anderes hinzukommen müsse, so hat er damit vollkommen Recht. Dieses Andere liegt darin, was wir oben über die

*) In der Arbeit von Horsley ist auf die Nichtcongruenz der Intercostalräume und Dorsalsegmente noch keine Rücksicht genommen.

Verhältnisse der Ausfalls- und Reizerscheinungen zu den einzelnen Rückenmarkswurzeln, respective Segmenten gesagt habe, speciell in dem, was wir seit SHERRINGTON über die Ueberkreuzung der einzelnen Rückenmarkwurzeln und damit über die höchsten für ein Hautgebiet im speciellen Falle in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente und über die Nichtcongruenz der von den dorsalen Wurzeln versorgten Hautsegmenten und der Intercostalräume wissen und heute würde HORSLEY bei genauer Rücksichtnahme auf alle diese Dinge gleich an der richtigen Stelle trepanirt haben. Bei der Grenze der totalen Anästhesien im Hauptgebiete der 6. Dorsalwurzel (5. Intercostalraum) musste man nach den genauen obenstehenden Auseinandersetzungen eine schwere Läsion nicht im 5., sondern schon im 4. Dorsalwurzelsegmente erwarten und die Abstumpfung des Gefühles im 5. Dorsalwurzelgebiete (4. Intercostalraum), die HORSLEY am Tage vor der Operation constatirte, musste ebenfalls auf die 4. Wurzel verweisen, hätte sogar schon auf eine leichte Läsion der 3. Wurzel hinweisen müssen. Die Schmerzen im 5. Dorsalwurzelgebiete (5. und 4. Intercostalraum) konnten dann, da die Läsion im 4. Dorsalwurzelgebiete, die die Anästhesie im 6. bedingte, schon eine so schwere war, dass von ihr aus Schmerzen kaum mehr entstehen konnten (unter dem 4. Segmente war die Läsion natürlich total), nur auf die Mitbetheiligung der 3. Wurzel bezogen werden, deren Läsion ja sicher Schmerzen im Hauptgebiete der 5. Dorsalwurzel machen kann. Es musste sich also um die Haupt- und schwere Druckwirkung des Tumors im 4. und um Hinaufreichen desselben in das 3. Wurzelgebiet handeln.

Dem entsprach der Befund, wie wir gesehen, ganz vollkommen, wie er denn auch lehrt, dass die Anästhesie im 6. Dorsalwurzelgebiet durch die Läsion der 4. Wurzel dicht am 4. Segment gegenüber dem 2. Dorsalwirbeldorn zu Stande gekommen ist und nicht durch eine Läsion der 4. Wurzel während ihres intraspinalen Verlaufes und dass die am 4. Segmente vorbeistreichende 3. Wurzel durch den hier liegenden Tumor in ihrem intraspinalen Verlauf gar nicht mehr geschädigt wurde, sondern nur ihre unterste Faser dicht am Marke, wo sie der Tumor direct erreichte — ganz wie wir das oben auseinandergesetzt haben. Die Umstände des Falles, namentlich der Höhensitz der Geschwulst, entsprechen also vollkommen unseren heutigen Kenntnissen von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen und bestätigen die Richtigkeit auf's Erfreulichste und sie zeigen so recht eclatant die Höhendifferenz zwischen den höchsten klinischen Erscheinungen am Rumpfe und dem Sitze des Tumors — erstere in der Höhe des Schwertfortsatzes und etwas darüber — der Sitz des letzteren unter der 2. und 1. *Spina dorsalis*. Das würde also eine Differenz von über 20 Cm. ergeben.

Dieser klinisch-diagnostisch und therapeutisch gleich ausgezeichnete Fall erregte natürlich freudigstes Aufsehen und gab vor Allem unseren Bemühungen, in diagnostischer Beziehung bei den Rückenmarkstumoren entsprechend der praktischen Bedeutung der Sache immer sicherer zu werden, einen neuen und starken Antrieb. Der Fall von GOWERS und HORSLEY[27]) musste schon Anregung geben, die Verhältnisse der Niveaudiagnose besser aufzuklären; das beste in dieser Beziehung hat SHERRINGTON[12, 13]) gethan, nach ihm HEAD[14]) und MACKENZIE[15]), THORBURN[18, 19, 20]) und ALLEN STARR[16, 17]) und auch der Autor[28]) hat sich in bescheidener Weise daran betheiligt. Auch die Symptomatologie im Uebrigen — das Verhalten des unterhalb der totalen Compression liegenden Markes und seiner Functionen speciell der Sehnenreflexe, die Art und Ausbreitung der Schmerzen bei den Tumoren, die Wirkung der intravertebralen Tumoren auf das Rückenmark, die pathologisch-anatomische Natur der Tumoren wurde immer weiter erforscht — HORSLEY selbst ging dabei voran und wir sind in allen diesen Dingen in den letzten Jahren sehr viel weiter gekommen. Wo ein Wille ist, da ist auch ein Weg, und es war deshalb zu erwarten, dass nach den Erfolgen von GOWERS und HORSLEY[27]) sich die Fälle von Operationen bei Rückenmarkstumoren mehren

würden. Das ist denn auch geschehen und wenn auch die Erfolge nicht immer so glücklich waren wie im ersten Falle, so sind sie doch immer recht erhebliche, und es lohnt sich, bei der Neuheit der Sache wohl die bisher operirten Fälle kurz anzuführen. Soweit meine Literaturkenntniss reicht, handelt es sich bisher nach dem Fall von HORSLEY und GOWERS um 12 Fälle, von denen ich die meisten, nämlich 9, ziemlich wörtlich nach GOLDSCHEIDER[29]) anführe. Es sind:

2. HORSLEY (Brit. med. Journ. 1890, II). Complete Paraplegie und Schmerzanfälle seit 6 Monaten. Trepanation. Tumor, welcher die Dura in Ausdehnung von 4 Zoll bedeckte. Tod am Shock.

3. ROY 1890 (nach CHIPAULT). Paraplegie, Gürtelschmerzen etc. Abtragung der Bogen der 4 untersten Dorsalwirbel. Intraduraler Tumor. Nach der Entfernung schnelle Besserung. Die Sensibilität kehrt zurück, die Sphinkterlähmung schwindet, schliesslich wird Gehfähigkeit am Stock erreicht.

4. LAQUEUR und REHN (Neurol. Centralbl. 1891, pag. 193). Die Diagnose wurde auf einen Tumor an der *Cauda equina* gestellt — in der Hauptsache bestanden Schmerzen, leichte Blasenstörung, Atrophie der Quadricepsmusculatur und Fehlen der Patellarreflexe. Absolut sicher war die Diagnose nach diesen Symptomen wohl nicht. Die Operation ergab ein *Lymphangioma cavernosum* im Sacralcanale. Erhebliche Besserung.

5. FENGER 1890 (nach CHIPAULT). Vor einem Jahre Schmerzanfälle in der Lendengegend. Nach 3 Monaten Schwäche des rechten Beines, Gürtelgefühl in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Später auch Schwäche im linken Beine. Dann lancinirende Schmerzen in den Beinen, Obstipation, Blasenlähmung. Unterhalb der 4. Rippe völliger Verlust des Temperatursinnes und Verminderung des Drucksinnes. Reflexsteigerung der Beine. Operation. Bogen des 4. und 5. Dorsalwirbels abgetragen, Dura incidirt. Man findet das Rückenmark durch ein in den Hintersträngen liegendes Spindelzellensarkom ausgedehnt, das enucleirt wird. Nach der Operation völlige Paraplegie. Tod an Sepsis am 4. Tage.

6. RAMSON und ANDERSON (Brit. med. Journ. 1891, II, 1144). Lendenschmerzen, in die Beine ausstrahlend. Nach 4 Monaten sistiren dieselben, um später wiederzukehren. Dann tritt Paraplegie ein, Urinretention, Anästhesie der Beine, Mastdarmlähmung, Decubitus. Keine Patellarreflexe. Operation. Abtragung der Bogen des 11. und 12. Dorsal- und 1. und 2. Lendenwirbels. Incision der Dura. Nichts vorgefunden. Tod nach 3 Tagen. Autopsie: In den Rückenmuskeln 2 Echinococcusblasen, unter dem Bogen des 10. Dorsalwirbels ebenfalls eine Echinococcusblase. (Hier ist also zu tief operirt, was heute wohl vermieden wäre.)

7. PESCAROLES (Verhandl. d. X. internat. Congr. Berlin, IV, 59). Seit 12 Jahren Paraplegie mit unvollständiger Blasen- und Mastdarmlähmung, Anästhesie bis zum 5. Intercostalraum hinauf. Vor der Lähmung Neuralgien vom 3. bis 5. Intercostalraum bestanden. Sehnenreflexe sehr lebhaft etc. Diagnose auf Tumor zwischen dem 2. und 5. Dorsalwirbel. Die Bogen dieser Wirbel werden entfernt und in der That ein links vom Rückenmark liegender Tumor gefunden und entfernt. Letzteres sehr verdünnt. Eine Besserung ist, wie bei der langen Lähmungsdauer wohl zu erwarten, nicht eingetreten, nur die Reflexe haben sich gebessert.

8 und 9 sind Fälle von LICHTHEIM und MIKULICZ, die GOLDSCHEIDER[29]) übersehen hat und die bisher auch nur sehr kurz mitgetheilt sind. (Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1386.) Es handelte sich um 2 Fälle von Compression des Markes durch Psammom der *Dura mater*. In beiden Fällen hat MIKULICZ die Geschwulst entfernt. Im ersten Falle (Operation 19. Juni 1890) sass die Geschwulst in der Höhe des 9. Brustwirbels. Der Kranke erlag 2 Tage nach der Operation an Sepsis. Im zweiten Falle, der am 25. September 1890 operirt wurde, sass die Geschwulst in der Höhe des 4. Brustwirbels. Nach erfolgter Heilung hat sich die ungefähr $^1/_2$ Jahr dauernde totale Leitungsunterbrechung soweit zurückgebildet, dass die Kranke ohne Stock gehen kann. Es persistiren noch Sensibilitätsstörungen am rechten Beine und geringe Ataxie der Bewegungen

desselben, ferner ein anästhetischer Halbcirkel in der Höhe der 4. Rippe, die rechte Thoraxhälfte umziehend, von der Läsion einer (?) hinteren Wurzel herrührend. (Bericht 13. Monate nach der Operation.)

10. Ramsom und Thompson (Brit. med. Journ. 1894, I, pag. 395). Fünfzigjähriger Locomotivführer. Zittern und Schwäche der Beine. Steifigkeit und Schmerzen in denselben. Patellarreflexe erhöht. Weiterhin Fussclonus. Anästhesie: dann Gehvermögen aufgehoben. Sphinkteren normal. Gürtelgefühl. Das linke Bein ist schwächer als das rechte. Partielle Anästhesie der Beine. Empfindlichkeit neben dem 8. und 9. Dorsalwirbel. Diagnose auf Tumor. Die Bogen des 5. bis 9. Dorsalwirbels abgetragen. Tumor gefunden in der Höhe der 8. Dorsalwurzel. (Rundzellensarkom.) Nach 3 Tagen Tod.

11. Bruns und Kredel (Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 3 und 1895, Nr. 7). Junge Frau erkrankt im Sommer 1890 mit Schmerzen im Kreuz und der unteren Lendenwirbelsäule, die von da in das Lumbalgebiet erst beider, dann nur des rechten Beines ausstrahlen, später auch das rechte Sacralgebiet betreffen. Dauer der Schmerzperiode $1^1/_2$ Jahre mit langdauernden Remissionen. Anfang 1892: Lähmung im rechten Peroneus- und Tibialisgebiete (Bewegung des Fusses unmöglich) ohne deutliche Atrophie und ohne qualitative elektrische Störungen bis Herbst 1892. In dieser Zeit nirgends deutliche, auch nur partielle Anästhesie. Dabei immerfort Schmerzen. Am rechten Ohr ein kleines Fibrosarkom, das exstirpirt wurde. Im Sommer 1892 die ersten Blasenstörungen. Im August 1892 ziemlich plötzlich — nach nur ganz unbestimmten Symptomen der rechten Halbseitenläsion — Paraplegie. Im September Anästhesie bis in das erste Lumbalgebiet, Lähmung, Atrophie und Entartungsreaction aller Muskeln der Beine, zunächst allerdings mit Ueberwiegen im Lumbalgebiete. Oedem, vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Diagnose auf Tumor (Sarkom) rechts neben dem Rückenmark, Centrum in der Höhe der 4. oder 5. Lumbalwurzel, aber bis zur ersten hinaufreichend. Compression des Markes. Caudatumor zwar ausgeschlossen, aber bei der Operation auf seine Möglichkeit Rücksicht genommen. Dass bei totaler Anästhesie im 1. Lumbalgebiete auch die 11. Dorsalwurzel noch mitzerstört sein musste, wusste ich damals noch nicht, doch wurde die Trepanationsöffnung so gross gemacht, dass auch diese Wurzel mit zu Gesicht kam. Es wurde am 22. October 1892 der 9.—12. Dorsal- und der 1. Lumbalwirbelbogen entfernt. Das Mark erschien zu dick — pulsirte nicht — sonst fand sich nichts. Die Patientin lebte noch 14 Monate — im zweiten Drittel dieser Zeit relativ schmerzfrei. Wenig Aenderung der Symptome, nur gingen die Schmerzen und die Anästhesiegrenze allmälig mehr nach oben. Tod December 1893. Bei der Section das Lendenmark und die 2—3 untersten Dorsalsegmente in einen compacten Tumor verwandelt, im Gebiete der 9. Dorsalwurzel lagerten noch dicke Tumorknoten auf den Hintersträngen auf und umgaben im arachnoidealen Gewebe das ganze Mark, in der Höhe des 8. Segments waren namentlich hintere und vordere Wurzeln in Geschwulstknoten umgewandelt und die letzten Reste derselben konnte man bis in's 4. Dorsalsegment verfolgen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein multiples Sarkom der Häute handelte, das mit den Wurzeln und nach Durchbruch der Pia auch an anderen Stellen in's Mark eingedrungen war und schliesslich das ganze untere Ende des Markes in einem compacten Tumor verwandelt hatte. Bei der Operation handelte es sich noch um flache Tumoren der Häute, etwa wie die Section sie im 9. Dorsalsegment zeigte, die nicht zu erkennen und jedenfalls nicht zu exstirpiren waren. Trotz richtiger Diagnose war also hier ein Erfolg ausgeschlossen.

12. Sänger und Krause. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 22. 42jähriger Tabakarbeiter. Seit $^3/_4$ Jahren heftige Schmerzen in der linken Brustseite. 6. März 1894 in das Altonaer Krankenhaus aufgenommen. In der letzten Zeit auch rechts Brustschmerzen. Seit 14 Tagen Steifigkeit und Kälte der Beine, seit 3 Tagen Gehvermögen erloschen. 20. März Extensionsverband. 10. April

völlige Paraplegie mit partieller Analgesie, schmerzhaftes Gürtelgefühl. Druckschmerzhaftigkeit vom 7.—10. Brustwirbel. Die Anästhesie reichte am Rücken links bis zum 7., rechts bis zum 10. Brustwirbel. Tumor zwischen 5. und 7. Dorsalwirbel diagnosticirt. 16. April Operation. Bogen des 4.—7. Dorsalwirbels entfernt. Dura eröffnet. Links in der Gegend des 6. Brustwirbels ein kleiner Tumor. Rückenmark von links her abgeplattet. 4 Tage nach der Operation Tod. Subdurale Blutung im Gehirn und von da in's Rückenmark.

13. Bruns und Lindemann (Neurol. Centralbl. 1894, pag. 359 u. 1895, Nr. 3). Junger Mann. Im letzten halben Jahre dreimal an Tumoren operirt. (Teratom an der *Vena cava* in der Bauchhöhle, Sarkom in der *Fossa supraclavicularis* nnd am rechten Hoden.) Bald nach der letzten Operation am 9. April 1894 Schmerzen links im Hautgebiete der 3. Dorsalwurzel (nach Head) oberhalb der Brustwarze; rechts zunächst keine Schmerzen. Vom 12. April an allmälige Ausbildung einer Paraplegie, zuerst Lähmung, dann Anästhesie, von unten nach oben fortschreitend, dann Blasen- und Mastdarmlähmung unter Fortbestand der Schmerzen im linken 3. Intercostalraum. Als die Paraplegie total war (23. April), fehlten beide Patellarreflexe bei Erhaltenbleiben der Plantarreflexe. Am 23. April (einen Tag vor der Operation) war bis zum 4. Dorsalsegmente totale Anästhesie, im 3. sehr undeutliches Gefühl. Schmerzen beiderseits reifartig um die Brust im 3. Dorsalsegment und ferner im Gebiete der 2. Dorsalwurzel (Ulnarseite der Oberarme), Lähmung nnd Anästhesie nirgends in den Armen. Totale Paraplegie und Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei der totalen Anästhesie im 4. Dorsalsegmente musste die Läsion in der 3. Wurzel sehr stark sein und in erheblicher Weise auch noch bis zum 2. Dorsalsegmente, respective an seine Wurzeln reichen. Für letzteres sprach auch noch die Taubheit des Gefühls im 3. Dorsalsegment und vor Allem die Schmerzen im Gebiete der 2. Dorsalwurzel in den Armen. Im Gebiete der 3. Wurzel hatten von Anfang an die Schmerzen gesessen, sie war also wohl direct betheiligt, dazu kam, dass diesen Wurzeln entsprechend der Raum zwischen 1. und 2. *Spina dorsalis* und die 2. Spina selbst sehr deutlich auf Druck schmerzhaft waren. War so die Diagnose einer Geschwulst und ihres Sitzes sehr leicht, so wurde doch, da es sich offenbar nm eine bösartige metastatische Geschwulst handelte, eine Operation nur auf dringenden Wunsch des Patienten und seiner Frau unternommen. Resection des 1. und 2. Dorsalwirbelbogens. Am obersten Rande des 3. Dorsalwurzelsegmentes ein flacher, sehr gefässreicher extraduraler Tumor (Sarkom des extraduralen Fettgewebes), der die ganze Hinterfläche des Markes bedeckte. Dieser Tumor liess sich nach Entfernung des 3. und 4. Dorsalwirbelbogens bis in das 6. Dorsalsegment verfolgen. Er wurde, so gut es ging, exstirpirt. Die Dura wurde nicht eröffnet. Tod an Shock schon Nachmittags. Die Section ergab, dass noch kleine Tumorreste unten und oben sitzen geblieben waren. Die Untersuchung des Markes, anch mikroskopisch, ergab totale Erweichung des 3. und 4. Dorsalsegmentes, in der Höhe des 2. diffuse Myelitis, versprengte Degenerationsherde und vielfache frische Blutungen; das erste Dorsalsegment ziemlich normal. Auch im 5. und 6. Dorsalsegment noch ziemlich diffuse Myelitis, von da an Besserung. Im Lendenmarke nichts Abnormes ausser der Degeneration der Seitenstrangspyramiden. Nach dem Befunde im 3. und 4. Dorsalsegment wäre eine functionelle Wiederherstellung wohl nicht zu erwarten gewesen.

Ueberblicken wir diese schon ganz stattliche Anzahl von Operationsfällen bei Rückenmarkstumoren, so ist so viel jedenfalls wohl sicher, dass die daraus gewonnenen Erfahrungen die Berechtigung dieser Operation voll bestätigen. Zunächst war die Diagnose in allen Fällen richtig, und wenn es auch wohl sicher ist, dass auch Fälle mit Fehldiagnose vorgekommen, aber nicht publicirt sind — einen solchen mit dankenswerther Offenheit veröffentlichten Fall werden wir unten noch anführen —, so ändert doch das nichts an der Thatsache, dass, wie die Fälle lehren, eine richtige Tumordiagnose in vielen Fällen möglich ist, in so vielen, als man bis vor Kurzem jedenfalls nicht erwartet hatte. Auch die

Niveaudiagnose, die ja immerhin ihre Schwierigkeiten hat, ist in den meisten gelungen — eine Ausnahme bildet Fall 6, wo zu tief operirt wurde, ebenso würde der Fall HORSLEY-GOWERS[27]) verlaufen sein, wenn HORSLEY nicht seiner Sache so sicher gewesen wäre, dass er sich mit dem zuerst negativen Befunde nicht begnügte.

In 11 von 13 Fällen konnte der diagnosticirte Tumor entfernt werden — einmal musste er allerdings aus dem Marke ausgeschält werden, einmal wurde er nicht gefunden, weil zu tief operirt war, einmal — in meinem eigenen Falle — weil er bei der Operation nicht erkannt wurde, aber auch nicht zu exstirpiren gewesen wäre. In 4 von diesen 11 mit Exstirpation des Tumors endigenden Fällen ist eine erhebliche Besserung oder Heilung erreicht, also in 30%, in einem 5. wurde nur sehr geringe Besserung erzielt. In 8 Fällen trat der Tod ein, 7mal ziemlich bald nach der Operation an Shock, Nachblutung, Sepsis; in einem Falle erst 14 Monate später in Folge Weiterwachsens des nicht operablen Tumors. Bedenkt man, dass ohne Operation das Leiden ein unfehlbar unter den grausamsten Erscheinungen zu Ende führendes ist, so wird man einen Heilerfolg in jedem 3. Falle schon als ein sehr günstiges Resultat ansehen. Dazu kommt, dass sich wenigstens die Fälle von Sepsis doch werden vermeiden lassen und dass vielleicht bei dem immer weiteren Fortschritt der chirurgischen Technik die Shocktode seltener werden. Ausserdem dürfte die weitere Forschung in diesen Dingen und jede neue Erfahrung an operirten Fällen uns in unseren Kenntnissen immer weiter bringen, so dass wir im Stande sein werden, den Tumor des Rückenmarkes immer früher mit Sicherheit zu erkennen und zu localisiren; ungünstige Ausgänge in Folge falscher Localisation des Tumors werden dann immer seltener werden. Alles das sind Umstände, die mit Sicherheit zu erwarten sind und unsere Erfolge immer noch besser machen werden. Im Ganzen kann man also, was die Entwicklung unserer therapeutischen Bestrebungen in Bezug auf die Rückenmarkstumoren anbetrifft, wohl getrost in die Zukunft blicken; dem Patienten den Rath zu einer Operation zu ertheilen, ist man in jedem Falle von mit Sicherheit diagnosticirtem Rückenmarkstumor nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet.

Freilich, so günstig, wie man sich das in der ersten Freude über den glänzenden Heilerfolg von HORSLEY vorstellte, liegen die Verhältnisse doch keineswegs, und selbst HORSLEY wird jetzt wohl nicht mehr der Meinung sein, dass die meisten Tumoren der Rückenmarkshäute durch Operation geheilt werden könnten. Haben wir in Obenstehendem Alles auseinandergesetzt, was für die Aussichten einer Operation günstig in die Wagschale fällt, und auch an der Statistik der Operationen gezeigt, dass thatsächlich ein günstiger Ausgang nicht selten erreicht ist, so ist es unsere Pflicht, nun auch ausführlich alle Umstände anzuführen, die uns in diesen Fällen hinderlich in den Weg treten können und uns in manchen Fällen trotz genauester Diagnose doch einen Fehlschlag erleben lassen werden. Zur Verschlechterung der Prognose der Operation können die verschiedensten Dinge mitwirken. Zunächst ist die Operation doch immer eine recht eingreifende, und die grosse Zahl der Shocktodesfälle zeigt, dass sie zu den gefährlichen gehört. Sie nimmt stets mehrere Stunden in Anspruch, und demgemäss sind auch die Gefahren der Narkose nicht so ganz gering. Bei blutreichen und besonders ausgedehnten, flachen, extraduralen Tumoren kann auch der Blutverlust ein reichlicher und schwer zu stillender sein.

Die Diagnose auf Tumor im Allgemeinen ist zwar in typischen Fällen zu stellen, aber sie ist immer eine schwere. Sicher ist sie, wenn neben den Erscheinungen einer langsamen Compression des Rückenmarkes sich an anderen Körperstellen Tumoren finden, wie das in meinen beiden Fällen zutraf. Aber, wie schon gesagt, wenn das die Diagnose erleichtert, so verschlechtert es wieder sehr die Prognose, und ich gebe ohne Weiteres zu, dass sich z. B. über die Berechtigung zu einer Operation in meinem zweiten Falle streiten lässt. Ich habe sie nur auf dringenden Wunsch des Patienten und seiner Frau zugegeben, muss

aber gestehen, dass ich bei der Sicherheit der Diagnose in einem solchen Falle auch niemals von der Operation abrathen würde, die doch der einzig mögliche Weg zur Rettung ist. Wie der Fall selber zeigt, operirt man ja auch Metastasen in anderen Organen ohne Bedenken. Fehlen die Tumoren anderer Organe, so kann zwar die Diagnose auf Tumor sehr wahrscheinlich sein, aber über den höchsten Grad der Wahrscheinlichkeit erhebt sie sich nicht, selbst wenn alle oben angeführten Symptome und der charakteristische Verlauf vorhanden sind. Es kann sich schliesslich in diesen Fällen doch um Caries handeln oder auch wohl einmal um eine einfache Myelitis, ganz abgesehen davon, dass die chirurgisch aussichtslosen Tumoren der Wirbelsäule nie sicher auszuschliessen sind. Dass selbst sehr gewiegte Untersucher in solchen Fällen sich irren können, zeigt der Fall von SCHULTZE und PFEIFER. [31]) Hier wurde auf Grund von scharf umschriebenen und sehr andauernden Schmerzen in bestimmten Intercostalnerven und leichten Rückenmarkserscheinungen (Blasenstörungen, erhöhte Reflexe, Nachschleppen des einen Beines) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Rückenmarkstumor gestellt, derselbe aber weder bei Operation, noch Section gefunden. Ich muss freilich sagen, dass die Diagnose in diesem Falle wohl etwas kühn war und dass jedenfalls PFEIFER [31]) nicht im Rechte ist, wenn er seinen Fall deshalb für so wichtig hält, weil er beweist, dass auch hochgradige andauernde Schmerzen in bestimmten Nervengebieten nicht zur Diagnose eines Tumors genügten. Das hat noch Niemand behauptet, und HORSLEY [27]) erwähnt ausdrücklich, dass Schmerzen allein niemals zur Diagnose Tumor ausreichen. Aber, wie schon oben gesagt, es ist wohl sicher, dass mehr derartige Fehldiagnosen gemacht, aber nicht mit derselben dankenswerthen und immer lehrreichen Offenheit publicirt sind. Immerhin wird man es sich also gefallen lassen müssen, einen auch nach vorsichtigster Erwägung aller Umstände diagnosticirten Tumor bei der Operation nicht zu finden.

Die Niveaudiagnose macht bei Tumoren jedenfalls immer grössere Schwierigkeit als bei Traumen mit schwerer Compression. Das liegt in der Natur der Sache. Das Trauma schafft viel einfachere Verhältnisse, wir haben hier meist, doch in einem bestimmten Niveau eine totale Querläsion, und aus ihren Symptomen lässt sich der Sitz der Läsion meist mit Sicherheit erschliessen. Ein Tumor braucht erstens nirgends total zu comprimiren, und dann ist aus den Symptomen der partiellen Markcompression auf seinen Sitz überhaupt eine bestimmte Diagnose nicht zu machen, oder aber, was noch schwieriger oder gar nicht richtig zu beurtheilen, die Symptome einer totalen Compression auf irgend einen Querschnitt werden hervorgerufen durch die Summirung partieller Compressionen verschiedener Tumoren in verschiedenen Segmenthöhen. Nur wenn ein Tumor an einer Stelle ausgeprägte Compressionserscheinungen macht, ist eine sichere Segmentdiagnose möglich. Aber selbst wenn Tumor- und Segmentdiagnose absolut richtig sind, kann die Operation Ueberraschungen bringen, die in keiner Weise vorherzusehen sind und jede Hoffnung auf einen günstigen Erfolg vernichten. Dahin gehören z. B. Verhältnisse wie in meinem ersten Falle Nr. 11. Hier war die Diagnose absolut richtig, bei der Operation aber wurde der flache Tumor der Häute gar nicht erkannt und wäre jedenfalls nicht zu operiren gewesen. Damit war die Operation also erfolglos. Ausserdem handelte es sich um multiple Tumoren — auch das ist wohl meist nicht zu diagnosticiren; kann man diese Diagnose stellen, so wird man wohl von einer Operation abstehen, besonders natürlich in den nicht so ganz seltenen Fällen, wo sich multiple Tumoren der Rückenmarkshäute mit Hirntumoren verbinden. Nicht gut zu operiren sind auch die langausgedehnten Tumoren auf der Aussenfläche der Dura, da müsste die Trepanationsöffnung zu gross werden. Ferner, wenn auch in vielen Fällen das Mark nur comprimirt und einer Restituirung nach Aufhebung des Druckes dann zugänglich ist, so kann doch selbst nach kurzem Drucke auch eine totale Erweichung des Markes eintreten, bei der dann jedenfalls eine Heilung nach Aufhebung der Compression nicht zu erwarten ist. So war es in meinem zweiten Falle (Fall 13), wo nach der anatomischen

Untersuchung des Markes eine Wiederherstellung der Leitung auch nach geglückter Operation wohl ausgeschlossen war. Aus der Schnelligkeit des Einsetzens einer Paraplegie kann man dies Verhalten nicht ohne Weiteres schliessen, da eine acute Lähmung auch bei absolut heilbarem Oedem des Markes vorkommen kann. Dagegen wird ein langsamer, erst ein-, dann doppelseitiger Verlauf der Paraplegie für eine einfache Compression sprechen und günstig in die Wagschale fallen. Schliesslich ist die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor des Markes und der Häute nie eine sichere und kann, wenn das auch selten ist, ein Tumor der Häute auch in's Mark hineinwachsen. Die Operationserfolge müssen aber bei Marktumoren nothwendiger Weise ganz schlechte sein, abgesehen von ganz kleinen Tumoren, die wieder kaum diagnosticirt werden können, und man wird deshalb, wenn man einmal die Diagnose eines Marktumors bestimmt stellt, überhaupt von einer Operation absehen, denn das Ausschälen des Tumors aus dem Marke wird jedenfalls meist die Lähmungserscheinungen vermehren. In den jedenfalls weit häufigeren Fällen aber, wo man diese feine Differentialdiagnose in suspenso lassen muss, und wo man statt des erwarteten Tumors der Häute einen solchen des Markes antrifft, könnte man, wenigstens wenn die gesunden Theile des Markes sich scharf von den kranken abheben, selbst wenn der Tumor diffus ist, daran denken, das vom Tumor durchsetzte Gebiet einfach im gesunden zu reseciren. Neue Krankheitserscheinungen wird man dadurch selten hervorrufen, da meist in diesen Fällen die Lähmung eine totale sein wird. Wohl aber hätte man Aussicht, die quälendsten Krankheitssymptome, die Schmerzen, die durch das Weiterwachsen des Tumors bedingt werden, zu beseitigen. In den meisten Fällen wird diese Forderung aber eine ideale deshalb sein, weil das Erkennen der Grenzen eines Marktumors, speciell unter den Verhältnissen einer Operation, wohl seine Schwierigkeiten haben wird.

Es handelt sich also alles in allem um manche erhebliche Schwierigkeiten, und dieselben werden wohl oft auch bei der besten Diagnose im Stande sein, unsere therapeutischen Hoffnungen zu vernichten. Aber alle diese Schwierigkeiten — das sei nochmals gesagt — können uns nicht davon zurückhalten, in jedem Falle von sicherer Diagnose dem Patienten oder seinen Angehörigen zur Operation zu rathen, wenn sie uns auch vielleicht veranlassen werden, nicht allzusehr zur Operation zu drängen, und dem Kranken, respective seinen Angehörigen, alle Chancen der Operation, soweit möglich, klar auseinanderzusetzen, damit dieselben womöglich selbst die Entscheidung treffen. Meist wird diese Entscheidung heutzutage für die Operation ausfallen.

Die nichtchirurgische Behandlung der Rückenmarkstumoren wird sich wesentlich in zwei zeitlich getrennte Theile scheiden lassen. Zunächst die Zeit vor der Operation. Bei der Häufigkeit syphilitischer meningomyelitischer Processe, deren Symptome ganz die des Tumors sein können, wird man in allen Fällen, bei denen die Anamnese Lues nicht ganz sicher ausschliessen lässt — und das sind ganz wenige — zunächst eine antisyphilitische Cur anstellen. Man wird diese meist zu einer Zeit machen, wo die Diagnose des Tumors, da es sich hauptsächlich um Wurzelsymptome handelt, eine sichere noch nicht sein kann, und man wird die Zeit dann gut dazu benützen können — handelt es sich nicht um Syphilis —, die Diagnose nach allen Seiten auszubauen. Nur wenn Anamnese und Verlauf absolut gegen Lues sprechen — wie z. B. im Falle 13 — und die Diagnose auch des Niveaus sicher ist, soll man sich nicht mehr mit einer Schmiercur aufhalten. Schlägt in dem ersteren Falle in einigen Wochen die Cur nicht an und ist nun die Diagnose Tumor sicher, so soll man operiren. Nach Gowers und Horsley wird die Operation auch bei Gummaten am Platze sein, die nicht selten einer antisyphilitischen Therapie trotzen.

Der zweite Theil der nichtchirurgischen Behandlung würde sich auf die Zeit nach einer missglückten Operation oder auf solche Fälle beziehen, wo diese aus irgend welchen inneren oder äusseren Gründen unterlassen wird oder

der Patient sie verweigert. Hier wird es sich wesentlich um Linderung der furchtbaren Schmerzen — grosse Dosen von Narcoticis, speciell Morphium, sind hier am Platze —, um eine richtige Diätetik, sorgfältige Pflege und Lagerung des Kranken zur Verhinderung des Decubitus handeln und habe ich in dieser Beziehung dem oben bei den Wirbelsäuletumoren Gesagten nichts hinzuzufügen.

Auf rein chirurgische Fragen einzugehen, fehlt mir die Competenz und ist hier nicht der Ort. Nur zwei Dinge möchte ich erwähnen. Nach meiner nicht ganz kleinen Erfahrung halte ich gerade in dem Gebiete an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalwirbelsäule die Entfernung von mehreren Wirbelbögen nicht für unbedenklich, da nach derselben eine Balancirung des Kopfes nicht mehr möglich ist. Man wird also gut thun, möglichst viel von der Wirbelsäule zu erhalten und sich an die osteoplastische Operationsmethode zu halten, wie sie von URBAN vorgeschlagen ist. Einen Wirbelbogen wird man allerdings wohl stets besser opfern, da sonst zu schwer in den Wirbelcanal hineinzukommen ist.

Aus der Erfahrung in meinem 2. Falle, der erhebliche frische Blutungen im Rückenmarke oberhalb der Stelle der stärksten Compression bot, an einer Stelle also, der der ersten Oeffnung des Wirbelcanals gegenüberlag und wo demgemäss am meisten gehämmert und gemeisselt ist, möchte ich doch glauben, dass die Trepanation durch den Meissel auch für das Rückenmark, wenigstens für das kranke, nicht ganz unbedenklich ist. Es wird den Chirurgen überlassen bleiben müssen, das näher festzustellen und eventuell nach ungefährlicheren Methoden zu suchen.

Nochmals sei hervorgehoben, dass in jedem Falle die Trepanation in der Segmenthöhe der höchsten im betreffenden Falle noch in Betracht kommenden Wurzel zu beginnen sein wird. Findet man hier die Geschwulst nicht, was, wenn überhaupt eine vorhanden, wohl selten sein dürfte, so geht man nach unten weiter, kann aber auch nach oben wohl noch einen Wirbelbogen opfern.

Literatur: 1) Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1869. 2. Aufl., pag. 131. — 2) Lebert, Traité d'anat path. II, pag. 103. — 3) Cruveilhier, Livre 32. — 4) Virchow, Die Geschwülste. — 5) Erb, Die Krankheiten des Rückenmarkes. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1878, 2. Aufl. — 6) Leyden, Die Krankheiten des Rückenmarkes. — 7) Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. — 8) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. — 9) Pick, Artikel: Rückenmarkstumoren u. Geschwülste der Häute. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl. — 10) Marchand, Artikel: Exostosen. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl. — 11) Ross, *On the segmental distribution of sensory disorders.* Brain. 1888. X. — 12) Sherrington, *Notes on the arrangement of some motor fibres on the lumbo-sacral plexus.* Journ. of Physiol. 1892, XIII, Nr. 6. — 13) Sherrington, *Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posteriors roots of some spinal nerves.* Phil. Transactions of the Royal Society of London. 1893, CLXXXIV. — 14) Head, *On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease.* Brain. 1893, pag. 1. — 15) Mackenzie, *Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases* Brain. 1893, pag. 321. — 16) Allen-Starr, *Local anaesthesia as a guide in the localisation of lesions in the spinal cord.* Amer. Journ. of the med. sciences. 1892. — 17) Derselbe, *Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord.* Brain. 1894, XVII. — 18) Thorburn, *Spinal localisations as indicated by spinal injouries.* Brain. XI, pag. 289. — 19) Derselbe, *A contribution to the surgery of the spinal cord.* London 1889. — 20) Derselbe, *The sensory distribution of spinal nerves.* Brain. 1893, XVI, pag. 355. — 21) Valentin, Ueber die Erkrankungen des *Conus medullaris* und der *Cauda equina.* Zeitschr. f. klin. Med. XXII — 22) F. Schultze, Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der *Cauda equina* und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. V, pag. 247. — 23) Paterson, *The origin and distribution of the nerves to the lower limb.* Journ. of the anat. and physiol. XXVIII. — 24) P. Eisler, Der *Plexus lumbosacralis* des Menschen. Anat. Anzeiger. 1891. — 25) Herringham, *The minute anatomy of the brachial plexus.* Proc. Royal Society XLI, pag. 423. — 26) Ferrier und Yeo, Proc. Royal Society. Brain. 1882, IV, 1882. — 27) Horsley und Gowers, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Deutsch von Brandis. Berlin 1889. — 28) L. Bruns, Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psychiatr. XXV, pag. 759. — 29) Goldscheider, Ueber Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 29 u. 30. — 30) A. Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psych. XXVI, pag. 770. — 31) Pfeifer, Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. V, pag. 63. — 32) Edinger, Bau der nervösen Centralorgane. 4. Aufl.

L. Bruns.

S.

Salactol nennt Wallé eine Mischung von salicylsaurem und milchsaurem Natrium, gelöst in 10%igem Wasserstoffhyperoxyd, welche er als äusserst wirksam gegen Diphtheritis empfiehlt. Bei Rachendiphtheritis sollen alle 4 Stunden Pinselungen der diphtheritischen Membranen mit der Lösung vorgenommen werden. Mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, dient die Salactollösung zum Gurgeln, auch zum Inhaliren. Selbstverständlich soll regelmässiges Gurgeln mit der verdünnten Lösung auch gegen diphtheritische Ansteckung schützen.

Literatur: Deutsche Med.-Ztg. 1894, Nr. 42. — Pharm. Centralh. 1894, Nr. 47.

Loebisch.

Samariter, s. Rettungswesen, pag. 469.

Samenblasen *(Vesiculae seminales)*. **I. Anatomie.** Die Samenblasen, *Vesiculae seminales*, die nach Rathke's und neueren Untersuchungen etwa im dritten Fötalmonat entwicklungsgeschichtlich aus dem Wolff'schen Gange entstehen, und zwar aus einer Ausstülpung aus dem lateralen Theile des untersten Endes desselben, stellen zwei ellipsenartige Gebilde dar, die symmetrisch auf dem Beckenboden gelagert sind. Sie bilden zwei Ausbuchtungen des *Vas deferens* und zwar beginnen sie etwa 2 Cm. unterhalb der Ampulle des Samenleiters. Den Uebergang des *Vas deferens* in die zugehörige Samenblase muss man sich derartig vorstellen, dass sich das Lumen des Samenleiters unmittelbar in dasjenige der Samenblase fortsetzt und nicht etwa, wie es bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein hat, dass es in den *Ductus ejaculatorius* übergeht. Die Samenblasen verlaufen vom *Vas deferens* aus, nach beiden Seiten hin divergirend, nach hinten und nach oben. Während sie bei Kindern horizontal liegen, erheben sie sich um die Zeit der Pubertät fast zur Verticalen, um sich beim Manne wieder zu neigen, so dass sie mit dem *Vas deferens* etwa einen Winkel von 45° bilden. Ihre Grössenverhältnisse unterliegen je nach dem Individuum bedeutenden Schwankungen. Im Allgemeinen sind sie 50 Mm. lang, etwa 20 Mm. breit und 10 Mm. dick. Die rechte Samenblase ist für gewöhnlich grösser als die linke, doch hatte ich Gelegenheit, unter den Präparaten der Waldeyer'schen Sammlung auch das Gegentheil zu constatiren. Die Oberfläche der *Vesiculae seminalis* ist höckerig und hat häufig eine traubenförmige Gestalt. Die Samenblasen sind von ziemlich festem Bindegewebe umgeben, das sie wie eine Kapsel umschliesst. Dasselbe setzt sich nach oben und unten in ein lockeres Bindegewebe fort, das einen Theil des *Septum rectovesicale* vorstellt.

Was die topographische Anatomie anbetrifft, so werden die Samenblasen begrenzt nach unten hin an ihrem Halse von der Prostata, nach der medianen Seite zu von dem *Vas deferens.* Mit diesen beiden Organen sind sie durch lockeres Bindegewebe verbunden, dem auch einige glatte Muskelfasern beigemischt sind. Mit ihrer hinteren Fläche liegen sie dem Rectum an, mit ihrer vorderen

der Blase. Mit der letzteren sind sie nur sehr lose verbunden und verändern je nach dem Füllungszustande derselben ihre Lage, d. h. sie werden bei gefüllter Blase der Rectalwand genähert. Dieses ist auch der Grund, weshalb man die Samenblasen bei stark gefüllter Harnblase deutlicher abtasten kann, da sie sich dann als schlauchförmige Gebilde von der hinteren Blasenwand abheben. Die obere Fläche der Samenblasen wird vom Peritoneum bedeckt. Dasselbe schlägt sich von der Harnblase auf die Samenblasen über und umfasst dieselben an ihrer oberen Convexität, reicht mehr oder weniger tief herab, steigt dann zwischen Samenblasen und Rectum etwas tiefer, um sich dann an der Rectumwand umzuschlagen.

Diese innige Verbindung mit dem Peritoneum erklärt, weshalb Entzündungen der Samenblase auch auf das Peritoneum übergreifen und zu einer tödtlichen Peritonitis führen können. Aber auch aus einem anderen Grunde ist die genaue Kenntniss des Verlaufes des Peritoneum an dieser Stelle von praktischer Bedeutung. Bekanntlich lässt das Bauchfell einen bestimmten Theil der hinteren Blasenwand frei. Diese vom Peritoneum entblösste Fläche der Blasenwand wechselt je nach dem Füllungszustand der Blase. Ist dieselbe leer, so bleibt dann nur, von dem oberen Rande der Prostata an gerechnet, eine Fläche von etwa $1^1/_2$ Cm. Höhe frei, an der kein Peritoneum anzutreffen ist. Ist die Blase aber ad maximum gefüllt, so steigt das der Blase angeheftete Bauchfell mit nach oben, und die Fläche der Blasenwand, die nunmehr vom Peritoneum frei ist, beträgt dann $4-4^1/_2$ Cm. Höhe. Diesen Umstand hat man benützt, um an dieser Stelle sowohl vom Perineum als auch vom Rectum aus die Blase zu punctiren. Seitlich wird die vom Perineum freigelassene Stelle der Blase von den beiden *Vasa deferentia* begrenzt. Diese ganze freigelassene Fläche bildet somit ein Dreieck, das *Trigonum interdeferentiale*, das nach oben an seiner Basis von der Umschlagslinie des Peritoneum, von rechts und links von den *Vasa deferentia* und von unten von der Kuppe der Prostata begrenzt wird. Da jedoch diese Fläche von der Grösse der Samenblasen abhängig ist und eventuell bei besonderer Grössenzunahme derselben — wenn sich, was nicht selten vorkommt, die *Vesiculae seminales* berühren — ganz verschwinden kann, so ist man von der Punction der Blase an dieser Stelle jetzt fast ganz zurückgekommen, da man sonst leicht Gefahr läuft, Samenblase, *Vas deferens* und Peritoneum zu verletzen. Entkleidet man die Samenblasen ihrer bindegewebigen Hülle, so sieht man ein schlauchförmiges Gebilde mit traubenförmigen Ausbuchtungen vor sich. Man kann leicht constatiren, dass die Samenblasen nichts anderes als eine Ausstülpung des *Vas deferens* vorstellen. Diese Ausstülpung hat die Form eines Blindsackes, nur mit dem Unterschiede, dass von seinen Wandungen immer neue Ausstülpungen etwa 8—10 an der Zahl erfolgen, so dass das Ganze — wie ich an mehreren von mir ausgeführten Injectionspräparaten und Metallausgüssen constatiren konnte — einem Traubenstock ähnlich sieht. Schneidet man die Samenblasen in toto mit ihren Ausbuchtungen auf, so sieht man, an den verschiedenen Präparaten ganz verschieden, diese Ausstülpungen in Form von schmalen Schläuchen theils um den Hauptstamm herumgehen, theils im longitudinaler Richtung zu ihm verlaufen.

Die Wand der Samenblase besteht aus drei Schichten:

1. aus einer Serosa; 2. aus der *Tunica propria*; 3. aus der Mucosa.

Die Serosa besteht aus einer Bindegewebsschicht aus den Bündeln der *Fascia rectovesicalis*. Die *Tunica propria* besteht *a)* aus fibrösem Gewebe und *b)* aus musculösem Gewebe. Die Muskelfasern verlaufen entweder longitudinal oder circulär. Während die Muskelfasern des *Vas deferens* sich in drei Schichten sondern, einer inneren longitudinalen, einer circulären und einer äusseren longitudinalen, besitzen die Samenblasen nur jene beiden eben genannten Faserzüge. Die Mucosa der Samenblase zeigt auf bindegewebigem Substrat ein Cylinderepithel. Dasselbe ist mehrschichtig. Auf den breiten Zellen, die dem Bindegewebe anhaften, sitzen kleinere mit langen feinen Ausläufern, die das Bindegewebe zu erreichen

streben. Auf der Oberfläche der Schleimhaut münden drüsenähnliche Gebilde, die mit polygonalen, pigmenthaltigen Zellen ausgekleidet sind.

Das Aussehen der Schleimhaut ebenso wie ihr Eiweiss enthaltendes Secret ist in Folge der den Zellen innehaftenden Pigmentkörperchen gelblich, und offenbar lösen sich letztere in dem Secret auf. Doch soll nach den Untersuchungen von MAAS das Pigment erst zur Zeit der Pubertät angetroffen werden. Die Arterien der Samenblasen kommen von der *Arteria haemorrhoidalis media*, der *Pudenda interna*, der *Deferentialis* und *Vesicalis inferior* der Hypogastrica, und die Venen, die den *Plexus vesico-prostaticus* bilden, münden in die *Vena hypogastrica.* Die Lymphgefässe gehen zu den Drüsen des Mastdarms und zu denen, die sich am Beckeneingange befinden. Die Nerven stammen vom Sympathicus und den letzten Sacralnerven.

II. Physiologie. Die physiologische Bedeutung der Samenblasen bestimmt angeben zu können, sind wir auch heute noch nicht in der Lage. Seitdem 1562 FALLOPIA zum ersten Male sich über die Bedeutung der Samenblasen verbreitet hat und auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss gelangte, die *Vesiculae seminales* seien nichts Anderes als Samenbehälter, *Receptacula seminis*, hat sich die Zahl aller späteren Forscher in zwei Kategorien getheilt. Die einen, die der Ansicht FALLOPIA's beipflichteten, und zu denen wir Männer, wie DE GRAAF, SOEMMERING zählen, nahmen an, dass das Sperma zwar in den Hoden gebildet werde, aber auf seiner Wanderung durch das *Vas deferens* in die Samenblasen gelange und, für die nächste Ejaculation vorbereitet, daselbst deponirt liege. Die zweite Kategorie von Forschern, deren hauptsächlichste Repräsentanten SWAMMERDAM, HUNTER und CHAPTER sind, glaubten die Samenblasen als specifische Secretionsorgane betrachten zu müssen, die ein bestimmtes Secret für das Sperma lieferten. Namentlich stützte SWAMMERDAM seine Behauptung darauf, dass er bei einzelnen Fällen gefunden hatte, dass *Vas deferens* und *Vesiculae seminales* in verschiedenen Mündungen in die Urethra endigten. Selbstverständlich konnte keine Klarheit in diese primitivsten Forschungen gelangen, solange nicht die Samenfäden entdeckt waren. Nachdem diese erst einmal mikroskopisch nachweisbar wurden, beschränkte sich nunmehr die gesammte Untersuchung darauf, ob und wie häufig überhaupt sich Samenfäden in den Samenblasen nachweisen liessen.

Es war namentlich LAMPFERHOFF, der in seiner berühmten Inauguraldissertation „*De vesicularum seminalium, quas vocant, natura atque usu*“ sowohl bei Menschen- als auch bei Thierleichen die Samenblasen untersuchte und zu dem Resultate gelangte, dass sich zwar in einzelnen Fällen Spermatozoen in den *Vesiculae seminales* finden, dass dieselben aber gleichwohl als drüsige Organe aufzufassen seien, die eine eiweissartige Flüssigkeit absonderten. Dieser Anschauung haben sich im Grossen und Ganzen bisher fast alle Autoren angeschlossen, und so finden wir in fast allen anatomischen Lehrbüchern, so auch namentlich in der Gewebelehre von KÖLLIKER, die Lehre verbreitet, dass die Samenblasen einen doppelten Zweck zu erfüllen hätten, erstens ein Secret zu produciren und zweitens als *Receptaculum seminis* zu fungiren. Gleichwohl können die Untersuchungen über diesen Gegenstand keineswegs als abgeschlossen betrachtet werden. Erstens ist immer noch nicht die Frage entschieden, ob die Samenblasen Drüsen besitzen. Wir wissen nur auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen, zu denen namentlich LANGERHANS in seiner Arbeit „Ueber den Bau der accessorischen Drüsen der Sexualorgane“ einen wesentlichen Beitrag geliefert hat, dass die Schleimhaut der Samenblase grubenförmige Vertiefungen aufweist, die wohl Drüsen ähnlich sind. Allein Forscher wie WALDEYER und KÖLLIKER sprechen sich dagegen aus, diese Vertiefungen als Drüsengebilde zu betrachten, da, wie KÖLLIKER sich ausdrückt, eine Verfeinerung im Bau hätte dazukommen müssen, um sie als Drüsen anzusprechen. Allein, gleichgiltig ob die Vertiefung in der Schleimhaut der Samenblase Drüsen enthalte oder nicht, unter allen Umständen ist der Beweis wenigstens erbracht, dass die Samenblasen ein specifisches Secret

liefern. Dasselbe stellt nach VIRCHOW und anderen Forschern eine Proteinverbindung vor, die sich nicht in Wasser, wohl aber in Essigsäure löst und durch Kaliumeisencyanür aus der Lösung in starker Fällung niedergeschlagen werden kann. In der Wärme verflüssigt sich das Secret, um beim Erkalten gallertartig zu gerinnen. Dass das Secret nicht etwa vom Hoden, Nebenhoden oder gar der Prostata, wie man vermuthete, herrühren kann, beweist der chemische Unterschied zwischen den gesondert aufgefangenen und untersuchten Secreten dieser Organe. Hierüber ist also ein Zweifel ausgeschlossen, dass die Samenblase selbst ein Secret producirt. Die Untersuchung wird sich nur dahin vertiefen müssen, welchen Zweck dieses Secret in dem Sperma zu erfüllen hat.

Dass aber ferner die Samenblasen in der That *Receptacula seminis* sind, auch dafür bedarf es keines weiteren Beweises. Es ist nur merkwürdig, dass sich immer und immer wieder seit über 300 Jahren die Aufmerksamkeit der Forscher darauf gerichtet hat, in den Samenblasen von Menschenleichen die Häufigkeit des Vorkommens der Samenfäden festzustellen, um sich je nach dem Befunde für oder gegen zu entscheiden, die *Vesiculae seminales* als *Receptacula seminis* zu betrachten. So bemühte man sich auch, unmittelbar nach dem Ableben die Section vorzunehmen, um aus dem Befunde in den Samenblasen zu irgend welchen Schlüssen zu gelangen. Das Resultat aller dieser Untersuchungen, die sich sowohl auf Menschenleichen als auch auf die verschiedensten Thiere erstreckten, führten zu dem Ergebniss, dass sich in vielen Fällen Spermatozoen fanden, in anderen nicht. Am häufigsten noch bei Mensch und Pferd, während das Vorkommen von Spermatozoen bei anderen Thieren, wie bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen, sehr schwankte. KAYSER, der 1889 seine Untersuchungen in einer Inauguraldissertation: „Untersuchung über die Bedeutung der Samenblase" niederlegte, kam zu dem Schlusse, dass die Samenblasen keine *Receptacula seminis* seien, da er in den meisten Fällen mehr Spermatozoen in den *Vasa deferentia* als in den *Vesiculae seminales* gefunden hatte. Dazu kommt, dass bei einigen Thieren, wie z. B. dem Igel, die Samenblasen nicht in den *Ductus ejaculatorius* übergehen, sondern in einem eigenen Gange getrennt vom *Vas deferens* in die Urethra münden. Ich selbst habe dieser Frage meine Aufmerksamkeit zugewandt, meine Untersuchungen aber nicht an Leichen, sondern an Lebenden angestellt. Indem ich zunächst die Samenblasen per rectum untersuchte, drückte ich mit einiger Kraft auf dieselben. In etwa 50 Untersuchungen, die ich meist bei jungen Männern anstellte, fand ich nur dreimal keine Samenfäden. Ich liess die Untersuchten, unmittelbar nachdem ich auf die Samenblasen gedrückt hatte, uriniren, centrifugirte den Urin und fand fast immer sehr zahlreiche Samenfäden. In zwei Fällen gelang es mir sogar, direct den Inhalt der Samenblase aus der Urethra auszupressen. In der milchigen Flüssigkeit, die sich in nichts vom Sperma unterschied, fand ich sehr zahlreiche Samenfäden. Vielleicht war in diesem Falle auch etwas Prostatasecret exprimirt worden. Allein es war mir interessant nachzuweisen, dass ich fast regelmässig Samenfäden nachweisen konnte. Für die wenigen Fälle, in denen es mir nicht gelang, möchte ich es sogar hingestellt sein lassen, ob ich die *Vesiculae seminales* richtig touchirt hatte. Vielleicht bestand eine Dislocation derselben. Der Vortheil der Untersuchungen der Samenblase in vivo vor denen bei Leichen ist offenbar ein ganz bedeutender, da sich ja das Leichenmaterial aus Patienten zusammensetzt, die an langwierigen Krankheiten gelitten haben, und deren geschlechtliche Thätigkeit kürzere oder längere Zeit cessirt hatte. Wenn ich nun nach meinen Untersuchungen die *Vesiculae seminales* als *Receptacula* auffasse, so geschieht es doch nicht in dem Sinne, als ob das Sperma, das wohl dauernd von den Hoden secernirt wird, dort lediglich deponirt würde. Vielmehr liegt die Vermuthung nahe, dass die *Vesiculae seminales* beim Menschen wenigstens dazu dienen, 1. ein eigenes specifisches Secret zu liefern, 2. dass die Samenfäden zu diesem Secrete in irgend einer, wenn auch bisher noch unbekannten Beziehung

stehen, 3. dass für eine Ejaculation eine genügend grosse Menge Sperma daliege, 4. dass die Musculatur in der Wand der Samenblasen bei der Ejaculation eine ganz bestimmte Rolle spiele.

III. Pathologie. *A.* Missbildungen. Wenn wir wissen, dass die Samenblasen entwicklungsgeschichtlich aus den WOLFF'schen Gängen entstehen, und zwar aus ihrem untersten Ende, so werden uns die bei den Samenblasen angetroffenen Missbildungen leicht verständlich sein. Da, wo wir es mit embryonaler Hemmungsbildung zu thun haben, fehlen in manchen beobachteten Fällen beide Samenblasen gleichzeitig. In zwei solchen Fällen, in denen von FRIESE und KRETSCHMAR, ist gleichzeitiges Fehlen beider Hoden constatirt worden; diese Erscheinung bildet jedoch die Ausnahme, da in den meisten anderen Fällen die Hoden stets normal entwickelt waren oder nur geringen Grad von Atrophie aufwiesen. Dagegen haben sich immer andere Defecte in dem Harn- und Geschlechtsapparat nachweisen lassen. In dem einen Falle von TENON handelt es sich gleichzeitig um Ektopie der Blase, in dem von MAYER um Fehlen der Analöffnung, der Niere, der Prostata. In den Fällen GODARD'S fehlten die Blase, die Prostata, der Penis, und es bestand ausserdem Hermaphroditismus. Einmal fehlte sogar der ganze Geschlechtsapparat der einen Seite. Häufiger trifft man allerdings auf Defecte nur einer Samenblase. Auch in solchen Fällen zeigte immer der Harn- und Genitalapparat derselben Seite noch andere Miss- und Hemmungsbildungen; auch in dem Falle von PARISE, in dem die linke Samenblase fehlte, war auch die linke Niere nicht vorhanden, in dem Falle von GODARD keine Niere, kein *Vas deferens*, kein Ureter. Aehnliche Fälle sind zahlreich beobachtet worden. Auch aus dem Göttinger pathologischen Institute sind zwei solche Fälle mitgetheilt.

In dem ersteren handelt es sich um Defect der linken Samenblase, während die rechte vergrössert ist, Defect des linken Ureters und der linken Niere. In dem zweiten Fall fehlten linke Samenblase, Niere, *Vas deferens* und Ureter. Gleichzeitig bestand Hypoplasie des linken Hodens. Interessant ist es, dass es sich in fast allen diesen Fällen um Defecte der linken Seite handelt. In anderen Fällen findet sich eine Samenblase in der Mittellinie gelegen, offenbar aus einer Fusion beider Samenblasen entstanden (HUNTER, DEVILLE); aber auch das Vorkommen zweier Samenblasen auf derselben Seite ist beobachtet worden (PAUL ZACCHIAS). Was die Hypoplasie anbetrifft, die in recht zahlreichen Fällen angetroffen wird, so zählt sie GUEILLOT nicht zu den Missbildungen, sondern glaubt, dass sie auf entzündlichem Wege entstanden sind.

Die wichtigste Anomalie der Samenblasenmissbildung ist ihre Communication mit dem Ureter. Da Ureter und *Vas deferens*, aus dessen Ausstülpung die Samenblasen entstehen, im Beginn ihrer Entwicklung in einer Oeffnung in den *Sinus urogenitalis* münden, so wird uns das Zustandekommen solcher Anomalien nicht wundern. Solche Fälle sind uns von EPPINGER, ROTH und HOFFMANN mitgetheilt worden. Selbstverständlich sind die Defecte der Samenblase, ihre Verschmelzung mit dem Ureter oder die Mündung des *Ductus ejaculatorius* direct in die Harnblase für die Beurtheilung einer Aspermie von eminenter Bedeutung und so wird wohl auch manche *Sterilitas virilis* ihre Erklärung finden.

B. Entzündungen. *a) Spermatocystitis acuta.* Die acute Samenblasenentzündung ist eine intra vitam im Allgemeinen sehr wenig diagnosticirte Erkrankung. Den Grund hierfür haben wir wohl darin zu suchen, dass zunächst einmal die Samenblasen durch ihre versteckte Lage im kleinen Becken nur schwer der Untersuchung zugänglich sind, dann aber auch die Symptome einer Samenblasenentzündung nicht immer so typisch sind, dass sie den Arzt zu einer Exploration gerade auf diesem Gebiete auffordern. Erst in letzterer Zeit ist namentlich von französischen und englischen Autoren (GUEILLOT, VERNEUIL, GOUSSAIL, RAPIN, MITCHELL, NEUMANN, PARKIN, FULLER) der acuten Erkrankung dieser Organe ein grösseres Interesse zugewendet worden und die bereits mitgetheilten Publicationen zeigen deutlich, dass es sich gerade bei den Affectionen der Samenblase um vitale

Fragen handeln kann. Was nun zunächst die Aetiologie der acuten Spermatocystitis betrifft, so gehen die Anschauungen der Einzelnen darüber auseinander. GUEILLOT, den wir als den bedentendsten Kenner dieser Erkrankung ansehen können, ist geneigt, stets die Gonorrhoe als ätiologisches Moment zn beschuldigen. Dass aber auch andere Ursachen einwirken können, zeigt der Fall von KOCHER, in dem der Patient sich durch Sturz auf das Perineum eine acute, traumatische Spermatocystitis zuzog. RAPIN will auch in dem *Abusus sexualis* eine Ursache der Samenblasenentzündung erblicken; allein hier kann es sich wohl nur um ein disponirendes Moment zur Erkrankung handeln. JORDAN LLOYD, der die Erkranknng der Samenblasen mit der Salpingitis der Frauen vergleicht, unterscheidet drei Arten von Spermatocystitis: Zuerst diejenige, die durch Gonorrhoe acquirirt ist und zur acuten Entzündung führt, zweitens diejenige, die durch die Fortpflanzung einer nicht gonorrhoischen Urethritis auf die Samenblasen entsteht, und die er als subacute Form bezeichnet, und drittens die chronische Entzündung der Samenblasen. Es lässt sich nun nicht von der Hand weisen, dass, abgesehen vom Trauma, fast durchwegs die Gonorrhoe die Ursache einer acnten Spermatocystitis ist. Wie sie im Allgemeinen die Ursache der meisten Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane ist, in demselben causalen Verhältnisse steht sie auch zur acuten Samenblasenentzündung. Die klinischen Symptome dieser Erkrankung sind oft recht vager Natur und führen häufig zu Verwechslungen mit acuter Prostatitis, mit der Entzündung des Blasenhalses, mit einer Deferenitis. Allein in manchen Fällen sind doch die Erscheinungen so typischer Natur, dass man unwillkürlich an eine Entzündung der Samenblasen zu denken hat.

Znnächst klagen die Patienten über Schmerzen, die theils nach dem Perineum, theils nach der Leistengegend ausstrahlen, und deren Hauptsitz in die Tiefe des Beckens verlegt wird. Zu diesen Schmerzen treten dann häufig Urinbeschwerden. Die Patienten müssen öfter uriniren und empfinden jedesmal beim Beginn des Urinlassens lebhafte Schmerzen in der Harnröhre. Offenbar ist hier auch immer der *Colliculus seminalis* von der Entzündnng mitbetroffen. Aber anch bei der Defäcation klagen die Patienten über nicht unerhebliche Schmerzen. Zu diesen Symptomen, die immer noch zur Verwechslung mit den Erkrankungen der Nachbarorgane Veranlassung geben können, treten nunmehr prägnantere. Es sind dies die sich häufig wiederholenden schmerzhaften Ejaculationen, denen in dem einen Falle Blut, in dem anderen Eiter beigemischt ist. Und wenn bisher unter den klinischen Symptomen einer acuten Gonorrhoe angegeben wurde, dass sich hier Pollutionen sehr schmerzhafter Natur einstellen, die blutig tingirt sind, so trage ich nach den eigenen Beobachtungen nunmehr kein Bedenken, eine gleichzeitige acute Affection der Samenblasen anzunehmen. Voransgesetzt natürlich, dass die Ejaculation deutlich Spermatozoen neben dem Befund von Blut und Eiterkörperchen erkennen lässt.

Ohne mikroskopischen Nachweis ist natürlich die Diagnose nicht zu stellen, da einmal das Blut auch bei einer acuten Blasenentzündung auftreten, der Eiter andererseits aus der Urethra herrühren kann. Es kommt aber auch vor, dass die Patienten angeben, dass sich bei der Defäcation gleichzeitig aus der Urethra ein eiteriger Ausfluss einstellt. Gelingt es auch hier, mikroskopisch Spermatozoen nachzuweisen, so ist die Diagnose ziemlich gesichert. In zweifelhaften Fällen oder besser gesagt, will man ganz exact verfahren, so müssen die Samenblasen per rectum untersucht werden. Man führt den wohlgeölten Finger in das Rectum ein und tastet nach beiden Seiten hin nach der Stelle oberhalb der Prostata und seitlich von derselben. Sind die Samenblasen entzündet, so repräsentiren sie sich als schmale Wülste und verursachen lebhafte Schmerzempfindungen.

GUEILLOT glaubt, aus diesen Schmerzempfindungen allein die Diagnose einer Samenblasenentzündung stellen zu können. Hierin kann ich mich jedoch dem Autor nicht anschliessen, da ich sehr häufig bei meinen Untersuchungen,

gefunden habe, dass die Untersuchten, auch wenn ihre Samenblasen absolut intact waren oder doch wenigstens keinen Anhalt für eine Erkrankung darboten, über recht intensive Schmerzen klagten. Die Aesthesie des Einzelnen ist eben ungemein verschieden, und während die Einen Druck auf die Prostata und die Samenblasen ohne jede Empfindung vertragen, klagen die Anderen über fast unerträgliche Schmerzen. Wichtig ist schon die Angabe GUEILLOT'S, dass sich gesunde Samenblasen überhaupt nicht abtasten lassen, und dass, wenn sie deutlich palpirt werden können, sie mit Sicherheit als entzündete Organe aufgefasst werden müssen. Im Grossen und Ganzen mag der Autor wohl Recht haben, da gesunde Samenblasen im normalen Zustande collabirt sind, von Fascia und vorderer Rectumwand bedeckt daliegen und sich schwer von der Umgebung abgrenzen lassen. Allein es kommt hierbei auf die Uebung des Untersuchenden an, und es lässt sich nicht leugnen, dass sich auch gesunde Samenblasen, die doch immerhin einen Durchmesser von ca. 1—2 Cm. haben, abtasten lassen. Zur besseren Orientirung empfiehlt derselbe Autor, bei gefüllter Harnblase zu untersuchen. Dieselbe drückt dann die Samenblasen an die Rectalwand an und lässt sie so deutlicher vorspringen. FULLER, der über 20 Fälle acuter Samenblasenentzündung berichtet, empfiehlt dagegen, die Patienten sich über eine Stuhllehne beugen zu lassen, mit der einen Hand auf den Leib zu drücken und mit der anderen zu untersuchen. Die auf den Leib gelegte Hand soll dem untersuchenden Finger die Samenblasen entgegendrücken. Ich selbst habe immer gefunden, dass sich die Patienten am besten in der Knieellenbogenlage mit weit unter den Leib gezogenen Knien untersuchen lassen. Drückt man sodann bei dieser Untersuchung mit einiger Energie auf die Samenblase, so entleert sich in einigen Fällen aus der Urethra eine Eiter enthaltende Flüssigkeit, in der wir im acuten Stadium der Entzündung Eiterkörperchen, Blutkörperchen, Spermatozoen und Epithelien nachweisen können. In anderen Fällen jedoch gelingt es nicht, einen Ausfluss aus der Urethra zu erzeugen. Man lässt dann den Patienten uriniren, centrifugirt den Urin, und findet man dann in demselben Spermatozoen mit Eiter oder Blutkörperchen, so ist an der Diagnose Spermatocystitis nicht zu zweifeln. Je nach dem Ausfluss, ob es sich um reine Spermatorrhoe, um Pyoospermie oder Hämospermie handelt, glaubte HOROWITZ verschiedene Krankheitsformen annehmen zu müssen. Allein es handelt sich wohl um eine und dieselbe Krankheit in verschiedenem Stadium. Anfangs wird mehr Blut-, weiterhin werden mehr Eiterkörperchen dem Sperma beigemischt sein. Schliesslich kommt es, wie in einem von mir selbst beobachteten Falle dazu, dass überhaupt kein Sperma, sondern nur noch Eiterkörperchen aus den Samenblasen exprimirt werden können. In diagnostischer Hinsicht kann nicht oft genug auf den Zusammenhang zwischen Epididymitis und Vesiculitis hingewiesen werden. Wenn auch einige Autoren annehmen, dass die Entzündung in den Samenblasen durch Vermittlung der Lymphbahnen erfolgt, so liegt doch die Vermuthung nahe, dass sich per continuitatem die Gonokokken aus der Harnröhre auf das *Vas deferens* und Samenblasen fortsetzen. So wird es auch erklärlich, dass Epididymitis und Vesiculitis fast gleichzeitig entstehen können. Wenn auch bisher über den Zusammenhang dieser beiden acuten Entzündungen wenig berichtet wurde, so war ich doch selbst in der Lage, in ausserordentlich vielen Fällen ein gleichzeitiges Ergriffensein beider Organe zu constatiren. Zeigt sich als bei einem an acuter Gonorrhoe Erkrankten eine acute Epididymitis, so muss diese eo ipso den Arzt zur Untersuchung der Samenblasen auffordern. Im Anbeginn ist der Verlauf der acuten Spermatocystitis ein günstiger, sofern er einer dauernden ärztlichen Controle unterworfen ist. Die Entzündung geht zurück, und nur in einzelnen Fällen bleibt eine spätere Dilatation der Samenblasen als Endproduct der Entzündung übrig. Von ausserordentlicher Wichtigkeit sind dagegen diejenigen Fälle, in denen es zur Abscessbildung in den Samenblasen kommt. Da dieselben an ihrer oberen Kante vom Peritoneum bedeckt sind, so kann es vorkommen, dass der Abscess nach dem Peritoneum

durchbricht und zu einer tödtlichen Peritonitis führt. Solche Fälle mit letalem Ausgange sind uns von MITCHELL HENRY, GUYOT, PITHA und KOCHER mitgetheilt worden. In anderen Fällen kann sich der Abscess nach dem Rectum entleeren und dann durch eine Neuinfection zum Tode führen, oder eventuell bei chronischem Verlauf und allmäligem Durchbruch nach dem Rectum zu einer Rectalfistel Veranlassung geben.

Was nun die Behandlung anbetrifft, so ist eo ipso bei der acuten Spermatocystitis Bettruhe die erste Bedingung. Gegen die heftigen Schmerzen und zur Bekämpfung der Entzündung empfehlen sich Blutegel am Damm, Opium und Belladonnasuppositorien. Von ausserordentlicher Wichtigkeit sind auch die Kataplasmen am Perineum, sobald es zur Eiterbildung gekommen ist. Ist der Abscess deutlich per Rectum nachzuweisen, so hat DITTEL empfohlen, die vordere Rectalwand abzulösen und so den Abscess zu spalten. In vielen Fällen ist diese grössere Operation nicht einmal nöthig. Da unter allen Umständen verhütet werden muss, dass der Abscess nach dem Peritoneum durchbricht, empfiehlt es sich, ihn vom Rectum aus zu spalten, breit zu incidiren und durch die übliche chirurgische Behandlung zur Heilung zu bringen. Selbstverständlich wird man bei allen Operationen im Rectum für geeignete Desinfection und Hintanhaltung des Stuhls für mehrere Tage nach der Operation zu sorgen haben. Der Vorschlag von VILLENEUVE in Marseille, bei der Abscessbildung es zu versuchen, von der Leiste aus zu operiren und durch Anziehen des *Vas deferens* den daran hängenden Samenblasenabscess durch die Operationswunde zu ziehen und hier zu öffnen, ist zwar auch weiterhin von FULLER nachgeahmt worden, aber, wie der Autor selbst angiebt, ohne Erfolg. In einem von mir selbst in der Deutschen med. Ztg. mitgetheilten Falle sollte der Rectalschnitt gemacht werden. In demselben Augenblicke aber gab der Samenblasenabscess dem Druck des eingeführten Speculums nach und entleerte sich spontan nach der Urethra. In drei Tagen war der mehr über taubeneigrosse Abscesstumor verschwunden und die Samenblase zur normalen Grösse zurückgekehrt.

In geeigneten Fällen dürfte es sich vielleicht empfehlen, durch sanften, aber constanten Druck auf die Samenblasen den Tumor zu verkleinern und ihm wie in dem obigen Falle nach der Urethra-Oeffnung zu verschaffen. Zum mindesten entleeren sich bei diesem Verfahren nicht unbeträchtliche Mengen des Samenblaseninhalts und schaffen dem Patienten sofort Erleichterung. Von dieser Behandlung während des acuten Stadiums unterscheidet FULLER die spätere Behandlung, um eine eventuell zurückbleibende Dilatation des Organes zu verhindern. Zu dem Zwecke führt er ein von KEYES angegebenes Compressorium in den Mastdarm ein, um so eine temporäre Compression auszuüben. Das Compressorium besteht aus einem in zwei Hälften getheilten und in jedem dieser besonders aufzublasenden Colpeurynter.

b) Chronische Spermatocystitis. Die chronische Samenblasenentzündung gehört zu jenen Erkrankungen, die sicherlich im Leben recht häufig vorkommen, dagegen nur in den seltensten Fällen diagnosticirt werden. Studirt man die Sectionsberichte, so ist es geradezu auffallend, wie häufig unter anderen Erkrankungen der Sexualorgane auch irgend eine Affection der *Vesiculae seminales* angetroffen wird. Als Aetiologie ist auch hier vor allen Dingen eine chronische Urethritis auf gonorrhoischer Basis anzusprechen. In den zahlreichen anderen Fällen, in denen keine Gonorrhoe bestanden hat, handelt es sich fast stets um die Fortleitung der Entzündung von der Blase und dem Blasengrunde aus. Ist erst einmal durch irgend welche pathologische Zustände der Blase oder Prostata das Zellgewebe am Blasengrunde in Mitleidenschaft gezogen, so setzt sich der Entzündungsprocess auch auf die Samenblasen fort.

So findet man die *Vesiculitis chronica* als häufige Begleiterscheinung auch bei den grösseren Stricturen der Urethra, namentlich auch da, wo es sich um Urinretention gehandelt hat. Was die klinischen Symptome anbetrifft, so hat

die Literatur nur einzelne Fälle aufzuweisen, in denen mit Sicherheit schon intra vitam die Diagnose einer chronischen Samenblasenentzündung gestellt war. Auch hier stehen wie bei der acuten Entzündung Störungen seitens der Defäcation und des Urinirens im Vordergrunde. Tritt zu diesen Symptomen noch Spermatorrhoe hinzu, so kann man mit einiger Sicherheit auf chronische Spermatocystitis schliessen, namentlich dann, wenn einige Zeit vorher, die sich allerdings auch bis auf Jahre erstrecken kann, eine Gonorrhoe acquirirt war. Wichtig ist jedoch der Nachweis von Spermatozoen, um nicht eine Spermatorrhoe mit Prostatorrhoe zu verwechseln. Die Patienten geben an, dass nicht nur bei der Stuhlentleerung ein wirklicher Ausfluss aus der Harnröhre auftritt, sondern dass sie auch des Oefteren nachts an Pollutionen leiden, mitunter 2—3mal in der Woche. Einen solchen Fall hat FINGER in der Wiener med. Presse veröffentlicht. Auch auf die in die Lenden ausstrahlenden Schmerzen bei Urinstörungen ist mit besonderer Aufmerksamkeit zu achten. In manchen Fällen handelt es sich um eine Samenkolik, die ihrerseits auf eine chronische Entzündung der Samenblasen hinweist. Durch den chronischen Entzündungsprocess sind die *Ductus ejaculatorii* verengt, der Samen hat sich angehäuft und so bedarf es ziemlicher Anstrengungen von Seiten der Samenblasenmusculatur, um den Inhalt auszudrücken. So hat schon RELIQUET 1879 auf diese Zustände hingewiesen. Selbstverständlich hören dann nach einer solchen Kolik häufig die Schmerzen ganz auf, um nach einer kurzen Zeit, wenn sich die Samenblasen wieder gefüllt haben, von Neuem zu beginnen. Ja sogar eine lang anhaltende *Abstinentia sexualis* kann unter Umständen zu Urinbeschwerden Veranlassung geben, da bei mangelhaftem Abfluss der Inhalt der Samenblasen stagnirt und zu Reizungen Veranlassung geben kann. Untersucht man namentlich in den Fällen, in denen Patienten über Urinbeschwerden und Samenfluss klagen, per rectum, so findet man entweder die eine oder auch beide Samenblasen beträchtlich vergrössert und auf Druck schmerzhaft. Drückt man auf die *Vesiculae seminales*, so entleert sich, wie in einem Falle von RELIQUET, dickes Secret aus der Urethra, in dem deutlich Spermatozoen nachweisbar waren, oder aber man findet den nächsten Urin trübe, mit Schleimfetzen vermischt. Einen solchen Fall hatte ich in meiner Praxis selbst Gelegenheit zu beobachten. Der Patient klagte über Schmerzen beim Urinlassen und über häufige Pollutionen. Bei der Rectaluntersuchung fand ich beide Samenblasen beträchtlich vergrössert und äusserst schmerzhaft. Nachdem ich eine gewisse Pression auf dieselben ausgeübt hatte, fand ich in dem Bodensatz des folgenden Urins kolossale Mengen von Schleimfetzen, eine Menge von Leukocyten und reichlich viel Spermatozoen. Wie mit einem Schlage waren bei diesem Patienten durch diese behufs Sicherstellung der Diagnose ausgeübte Untersuchung die Beschwerden verschwunden. Er consultirte mich nach etwa 14 Tagen wieder und ich wandte dasselbe Verfahren nunmehr aus therapeutischen Gründen an, und zwar mit demselben überraschenden Erfolge.

Was nun den Ausgang der chronischen Vesiculitis anbetrifft, so stimmen die Sectionsberichte darin in auffallendster Weise überein, dass man fast stets zwei Arten von *Vesiculitis chronica* begegnet. In der einen handelt es sich um beträchtliche Hypertrophie der Samenblasenwände und bedeutende Dilatation. So berichtet DUPLAY über 7 Fälle von Hypertrophie bei Greisen, bei denen es sich intra vitam um Cystitis mit Urinretention gehandelt hat. In anderen Fällen, und das scheint bei Greisen der häufigere Befund zu sein, findet man die Samenblasen beträchtlich atrophirt, ihre Wandungen hart und knorplig. In einzelnen Fällen fällt eine beträchtliche Venenerweiterung der Wandungen auf. Mitunter findet man in diesen Varicen Phlebolithen bis zur Linsengrösse. FAYE wollte sogar diesen erweiterten Blutgefässen die Ursache zu der häufigen Beimischung von Blut im Sperma bei der Vesiculitis zusprechen. Therapeutisch lässt sich hinsichtlich der Beschwerden des Patienten ziemlich viel erreichen. Abgesehen von der Darreichung der Jod- und Jodkalipräparate ist von einigen der ARZBERGER'sche Apparat in Anwendung gebracht, das heisst ein metallener, birnförmiger, hohler Conus, dessen

Cavum durch eine Scheidewand, die nicht ganz bis nach oben heranreicht, in zwei Theile getheilt ist, wird gut eingeölt in das Rectum eingeführt und durch den zu- und abgehenden Schlauch heisses Wasser durchgespült. Es soll so eine Compression und Rückbildnng der *Vesiculae seminales* ausgeübt werden.

Ich selbst kann im geeigneten Falle nur die Massage empfehlen, die namentlich einer Retention des Inhalts entgegenarbeitet und so vor Allem die subjectiven Beschwerden lindert.

c) Tuberkulose der Samenblasen. Die Tuberkulose gehört unstreitig mit zu den wichtigsten Erkrankungen der Sexualorgane im Allgemeinen. Denn gerade die frühzeitige Diagnose der Samenblasentuberkulose gestattet dem Chirurgen, den Patienten vor langem Siechthum zu bewahren und durch die Operation eine weitere Ausdehnnng der Tuberkulose zu verhüten. Wie die Tuberkulose der Harn- und Sexualorgane überhaupt, so ist die der Samenblasen im Ganzen eine recht häufige Erscheinung, sei es, dass die Genital- und Harntuberkulose primär oder secundär auftritt. Im Ganzen stellt die tuberkulöse Affection dieser Organe etwa 18% aller phthisischen Fälle überhaupt dar. In wie vielen Fällen im Besonderen bei diesen Procentsatz die Samenblasen selbst afficirt sind, darüber mögen folgende Zahlen Aufklärung geben. Unter 70 Fällen von Urogenitaltuberkulose fand Collinet die Samenblasen 36mal angegriffen. Unter 14 Fällen, von Simmonis mitgetheilt, waren 13mal die Samenblasen mitafficirt. Richtet man sein Augenmerk vornehmlich auf die tuberkulöse Erkrankung der Samenblasen und sieht zu, wie häufig andere Organe daneben ergriffen sind, so fand Gueillot unter 59 Fällen von Samenblasentuberkulose 45mal die Lungen, 36mal die Prostata, 34mal den Hoden und Nebenhoden und 29mal die Blase und Urethra mitafficirt. Während hier jedoch die Samenblasen meist secundär erkrankt waren, verfügen wir auch in der Literatur über einige, allerdings wenige Fälle, in denen es sich um primäre Samenblasentuberkulose handelte. Drei solcher Fälle sind uns von Oppenheim und ein Fall von Dreyer aus dem Göttinger pathologischen Institute mitgetheilt worden. Was nun das Alter anbetrifft, so ist es selbstverständlich, dass das meiste Contingent das zeugungsfähige Alter stellt, ohne dass natürlich das Kindesalter ganz davon verschont bliebe. So berichten Kocher, Simmonis und Papavoine von Sectionen bei Kindern mit Genitaltuberkulose im Allgemeinen, und von den 59 Fällen von Gueillot hatten zwei noch nicht das zehnte Lebensjahr erreicht. Am meisten wird die Zeit vom 20.—50. Lebensjahr von der Genitaltuberkulose heimgesucht, wenngleich auch das spätere Alter noch immer eine genügende Anzahl zur Verfügung stellt.

Wenn wir nun noch von der Aetiologie der Tuberkulose der Samenblasen sprechen, so kann natürlich darunter nur verstanden werden, welche Umstände ceteris paribus die latenten Keime zum Ausbruch gelangen lassen, da es ja zur Genüge bekannt ist, dass die Aetiologie sensu strictiori nur in dem Tuberkelbacillus zu suchen ist. Als disponirende Momente kann man wohl drei Kategorien aufstellen: Erstens die dauernde Congestion nach den Sexualorganen, und dieser Umstand erklärt es auch, weshalb gerade im geschlechtsreifen Alter die Genitaltuberkulose am häufigsten angetroffen wird. Interessant ist für mich der Fall Simmonis', in dem bei einem 29jährigen Manne mit doppelseitiger Genitaltuberkulose 4 Wochen nach der Hochzeit eine *Meningitis tuberculosa* folgte. Zweitens müssen wir Traumen als disponirendes Moment hervorheben. Ebenso wie wir wissen, dass nach einem Trauma in einem Gelenke sich plötzlich Gelenktuberkulose entwickelt, so sind auch in der Literatur Fälle bekannt, wo nach einem Trauma Genitaltuberkulose auftrat. Drittens kommt die Gonorrhoe in Betracht, und hierfür liefert die Literatur zahlreiche Fälle. So fand Kocher in seinen 52 Fällen von Genitaltuberkulose 4mal Gonorrhoe vorangegangen, darunter 3 Fälle, in denen sich eine Hodentuberkulose unmittelbar an eine *Urethritis gonorrhoica* anschloss. Unter Simmonis' 60 Fällen war 11mal Gonorrhoe vorangegangen. In dem einen interessanten Falle von Birch-Hirschfeld acquirirte ein bisher gesunder Soldat

von 24 Jahren eine acute Gonorrhoe, im Anschluss daran eine *Epididymitis gonorrhoica;* 8 Tage darauf starb er an acuter Miliartuberkulose.

Gueillot selbst verhält sich dieser Frage gegenüber skeptisch, indem er mit Recht hervorhebt, dass unter den zahlreichen Fällen von Samenblasentuberkulose, die er zu sehen Gelegenheit hatte, nur 15mal die Gonorrhoe geleugnet war. Allein ist es auch einerseits selbstverständlich, dass bei der kolossalen Häufigkeit, mit der die Gonorrhoe auftritt, eine Coincidenz von Tuberkulose mit dieser Erkrankung bei einem grossen Material in die Erscheinung treten muss, so ist doch andererseits nicht von der Hand zu weisen, dass die Organe, die von der Gonorrhoe afficirt waren, nun einmal einen *Locus minoris resistentiae* vorstellen und somit eine bisher latente Tuberkulose manifest werden kann.

Pathologisch-anatomisch lassen sich im Grossen und Ganzen drei Stadien tuberkulöser Vesiculitis unterscheiden. In dem ersten Stadium sind die Samenblasen vergrössert, die Schleimhaut ist mit Tuberkeln bedeckt, die theils in der Schleimhant selbst sitzen und mehr oder minder in die Tiefe dringen, zum Theil die Schleimhautfalten aufsuchen. Durch Confluiren mehrerer kleiner Tuberkeln entstehen dann grössere bis zum Umfange einer Linse. Die Wand der Samenblasen ist verdickt, zellig infiltrirt, und zeigt eine mehr oder minder höckerige Oberfläche. Im zweiten Stadium haben wir den käsigen Zerfall vor uns. Die Schleimhaut ist mit der Submucosa zu einer käsigen, schmierigen Tuberkelmasse degenerirt. Diese Massen füllen das Cavum der Samenblasen zum Theil aus, zum Theil obturiren sie die Ausgangsstelle. Die Wände sind verdickt, oft mit sklerosirenden Bindegewebslagen verwachsen. Zuweilen bestehen ausgedehnte Ulcerationen, die nach dem Peritoneum, nach der Blase, nach dem Rectum führen können. Im dritten Stadium endlich finden wir die seltenen Fälle von narbiger Schrumpfung, denselben Process also, den wir in den Lungen bei abgelaufener Tuberkulose vor uns haben. In diesen Fällen kann man von einer Heilung der Samenblasentuberkulose durch narbige Schrumpfung sprechen. Ein Hohlraum besteht fast gar nicht mehr, die Wände sind so sklerotisch, dass sie dem schneidenden Messer erheblichen Widerstand entgegensetzen. Einen solchen Fall hat uns Broca von einem 60jährigen Mann, einen ähnlichen Gueillot von einem 65jährigen berichtet.

Wenn wir nunmehr den klinischen Verlauf zu schildern versuchen, so ist es ja einleuchtend, dass die *Vesiculitis tuberculosa* keine Erkrankung sui generis vorstellen kann, da in den meisten Fällen, wenn nicht immer, gleichzeitig auch zum mindesten die Nachbarorgane, die Prostata, Epididymis und Harnblase erkrankt sind. Der ganze Werth der Schilderung wird darin zu suchen sein, dass wir auf einzelne klinische Symptome aufmerksam machen, die für *Vesiculitis tuberculosa* typisch sind. Von Kachexie, Allgemeinerscheinungen etc. können wir natürlich hier ganz absehen, da sie alle bei jedem phthisischen Processe in Erscheinung treten. Was zunächst die Potenz anbetrifft, so zeigt sich dieselbe im Anfange der Erkrankung erhöht. Da bei dem Beginn der Entzündung eine Congestion nach den Samenblasen stattfindet, so ist es selbstverständlich, dass gerade dadurch die Libido in stärkerer Weise provocirt werden kann, da ja die mit der Samenblase in Verbindung stehenden *Nervi erigentes* gleichfalls dem Entzündungsreize unterworfen sind. So lange Hoden und Nebenhoden intact sind, wird selbstverständlich eine *Facultas generandi* bestehen. Dieselbe schwindet erst, wenn die in den Hoden sich gleichzeitig abspielenden tuberkulösen Processe zur Destruction der Organe, zum käsigen Zerfall geführt haben. Im zweiten Stadium besteht zwar noch *Libido sexualis*, es hat aber die *Facultas generandi* aufgehört. Ist endlich auch der Entzündungsprocess in den Samenblasen weiter fortgeschritten, so erlischt allmälig auch die *Facultas coeundi* entsprechend dem allgemeinen Marasmus. Je nach dem Umfange der Entzündung und ihrer Ausbreitung auf die Nachbargewebe werden nun auch verschiedene Symptome zu Tage treten. Ist die Harnblase mitergriffen, so wird der Urin trübe, und eine

Cystitis tuberculosa mit ihren klinischen Erscheinungen kann sich anschliessen. Hat sich der Process nach den *Ductus ejaculatorii* entwickelt und ist auch die Prostata mit afficirt, so stellen sich spontan gelblich weisse Entleerungen aus der Urethra ein. Diese Urethralausflüsse sind von ganz eminenter diagnostischer Bedeutung. Wenn mit Sicherheit angenommen werden kann, dass eine Gonorrhoe nicht vorliegt, und bei einem älteren Manne ohne jede nachweisbare Ursache plötzlich Harnröhrenausfluss auftritt, so hat man unter allen Umständen auch an eine tuberkulöse Erkrankung der Samenblasen zu denken. Freilich bedarf es hierbei noch anderer Momente zur Sicherstellung der Diagnose. In anderen Fällen setzt sich der Entzündungsprocess auf die *Aponeurosis rectoprostatica* fort und führt hin und wieder zu Fistelbildungen. Solche durch ulcerirende tuberkulöse Processe entstehende Fisteln können sich nun nach allen Gegenden hin öffnen. In dem einen Falle von Dufour bestand eine Samenblasenrectal-, in dem anderen von Le Dentu eine Samenblasenperinealfistel. In dem letzteren Falle wird selbstverständlich ein entzündlicher Process an der betreffenden Stelle vorangehen und durch Schwellung und Schmerz die Aufmerksamkeit erregen. In einem anderen Falle hatte die Tuberkulose der Samenblasen zur Entzündung der Nachbarorgane geführt und durch eine Arrosion einer der grösseren Venen des *Plexus pudendus* den Tod des Patienten herbeigeführt. Interessant sind die Anschauungen Albers' über den Zusammenhang von Geisteskrankheiten und Samenblasenerkrankungen. Der Autor hatte Gelegenheit, diese Coincidenz der Erkrankungen in 7 Fällen zu beobachten. Wie sich aus den mitgetheilten Sectionsprotokollen ergiebt, handelte es sich in 5 Fällen deutlich um Tuberkulose der Samenblasen. Von ihnen aus hatte sich die Tuberkulose auf Nachbarorgane verbreitet und so fünfmal zur Gehirntuberkulose mit besonderem Ergriffensein der Meningen geführt. In einem anderen Falle bestand ein Carcinom der Samenblase und gleichzeitig fand man auch krebsige Geschwülste im Cerebrum.

Die Prognose der Samenblasentuberkulose ist immer eine sehr ernste, da sich gerade, wie die von Dreyer, Gueillot und Albers mitgetheilten Fälle beweisen, hier häufig eine Miliartuberkulose anschliesst.

Die Diagnose der Samenblasentuberkulose wird sich aus mehreren Momenten zusammensetzen müssen. Zuerst kommt die Digitaluntersuchung in Betracht. Je nach dem Stadium, in dem die Entzündung sich befindet, werden wir im ersten geschwollene hoch empfindliche Samenblasen mit höckeriger Beschaffenheit vorfinden. Die Samenblasen werden der Untersuchung eine gewisse Resistenz entgegenstellen. Die Vermuthung, dass es sich auch um *Vesiculitis tuberculosa* handeln kann, wird namentlich dann hervorgerufen, wenn eine tuberkulöse Hoden- oder Nebenhodenentzündung oder auch tuberkulöse Rectalgeschwüre bestehen. Im zweiten Stadium der Entzündung wird die Rectaluntersuchung ergeben, dass die Samenblasen collabirt, weich erscheinen, entsprechend ihrem käsigen Zerfall. Wichtig für die Diagnose ist der schon oben erwähnte, plötzlich auftretende Urethralausfluss. Unter den 8 Fällen, die uns Gueillot schildert, befinden sich 2 mit Harnröhrenausfluss. Selbstverständlich wird in diesem Falle der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen die Diagnose zur Gewissheit machen. Auch hier wird es sich empfehlen, durch Pression auf die Samenblase Flüssigkeit aus derselben durch die Urethra auszudrücken und diese dann sowohl auf Tuberkelbacillen als auch sonst auf ihre morphotischen Bestandtheile zu untersuchen.

Therapeutisch wird nur dann mit einiger Aussicht auf Erfolg vorgegangen werden können, wenn der Nachweis erbracht ist, dass die Samenblase, der Hoden und Nebenhoden nur auf der einen Seite erkrankt, die Organe der anderen Seite aber vollständig intact sind. In diesem Falle wird es sich um Exstirpation der Samenblasen und Hoden handeln. Einen solchen Fall scheint Ullmann nach der Zuckerkandl'schen Methode des Perinealschnittes mit Erfolg operirt zu haben.

C. Tumoren der Samenblasen. Unter den malignen Tumoren der Samenblasen nimmt das Carcinom die erste Stelle ein. Es ist selbstverständlich, dass isolirte Tumoren der Samenblasen fast überhaupt nicht vorkommen, sondern dass die carcinomatöse Entartung dieser Organe für gewöhnlich in Verbindung mit Carcinom der Nachbarorgane auftritt. Im Allgemeinen sind recht wenige Fälle von Carcinom der *Vesiculae seminales* beschrieben worden. Intra vitam ist wohl überhaupt noch keine Diagnose gestellt worden. Wie es scheint, handelt es sich in fast allen mitgetheilten Fällen um ein secundäres Samenblasencarcinom, das entweder per continuitatem von den Nachbarorganen aus oder auf metastatischem Wege in die Samenblasen eingedrungen ist. Im Wesentlichen sind es die Carcinome des Rectums, der Harnblase und der Prostata, die auf die Samenblasen übergreifen, in seltenen Fällen vergesellschaftete es sich mit einem Hodenkrebs. Unter den 14 von GUEILLOT mitgetheilten Fällen war achtmal die Prostata der Ausgangspunkt der Affection, dreimal (in den Fällen von FLEMMING und HEATH) die Harnblase und nur je einmal Hoden und Rectum (DEMARQUAY und CHOPART). Allein dass auch einmal ein primäres Carcinom der Samenblase angetroffen werden kann, zeigt der Fall von BERGER.

Pathologisch-anatomisch lassen sich zwei Stadien unterscheiden. In dem ersten zeigen die Samenblasenwände knotige Infiltrate; die Organe selbst sind wenig vergrössert. Im zweiten Stadium ist das ganze Organ in eine krebsige Masse verwandelt und stellt einen mehr oder minder grossen Tumor dar. Klinisch wird selbstverständlich das Carcinom der *Vesiculae seminales* keine specifischen Erscheinungen bieten, da in fast allen Fällen die Nachbarorgane ergriffen sind und deren Symptome prävaliren. Immerhin werden Urinbeschwerden, vor Allem eine *Retentio urinae*, die durch Compression der Blase und eventuell auch der Urethra durch die krebsigen Tumormassen bewirkt werden, an ein Ergriffensein der Samenblase denken lassen. Therapeutisch wird man nur dann mit Erfolg eingreifen können, wenn es gelingen sollte, ein primäres Carcinom der Samenblase zu diagnosticiren, noch bevor die anderen Organe ergriffen sind. Ueber ein primäres Sarkom der Samenblasen berichtet ZAHN in der Deutschen Zeitschr. f. Chir., das allerdings auch erst post mortem diagnosticirt war. Hier war offenbar die Samenblase der primäre Sitz der Erkrankung gewesen, und von hier aus hatte sich das Sarkom in die übrigen Organe des Körpers, Herz, Lungen, Nieren, weiter verbreitet.

D. Cysten und Ektasien der Samenblasen. Wie schon in dem Abschnitt über chronische Spermatocystitis erwähnt ist, bilden häufig Hypertrophie und Dilatation der Samenblasen den Ausgang der chronischen Entzündung derselben. In den Fällen, in denen keine Hypertrophie der Wände zu Stande kommt, sondern sich nur eine Dilatation des Organs entwickelt, handelt es sich häufig um Ektasien mit cystischem Inhalt. Ueber einen solchen Fall berichtet WEIMANN. Der Inhalt dieser Samenblase bestand nur aus brauner, schleimiger Flüssigkeit, in der sich zahlreiche Spermatozoen aufhielten. Im Allgemeinen kann man wohl annehmen, dass diese Ektasien hier wie bei allen anderen Organen auf Verschluss der Ausführungsgänge, der *Ductus ejaculatorii* beruht. Allein MORGAGNI und L'ALLEMAND haben nachgewiesen, dass eine solche Impermeabilität der *Ductus ejaculatorii* nicht immer nothwendig sei und dass auch Dilatation bei normalen Ausführungsgängen bestünde. SOCIN giebt ein häufiges Zusammenfallen von Ektasie der Samenblase mit Prostatahypertrophie an, was auch immerhin auf eine erschwerte Durchgängigkeit der Ausführungsgänge schliessen lässt. Abgesehen von diesen Ektasien, die meist auf entzündlichem Wege entstanden sind, treffen wir jedoch auch bei der Samenblase auf reine Cysten mit cystischem Inhalt. Einen recht lehrreichen Beitrag zu diesem Capitel hat ENGLISCH in seiner Arbeit über die „Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern“ geliefert. Für diese Cysten, die häufig so gross werden, dass sie das ganze Abdomen füllen können und bis zum Nabel heranreichen, nimmt ENGLISCH 4 Ursprungsstellen an:

1. Sind diese Cysten in der Nähe der *Vasa deferentia* mehr seitlich von der Mittellinie der hinteren Blasenwand gelegen, so hält er sie für blindsackförmige Ausstülpungen entweder des WOLFF'schen Körpers oder der WOLFF-schen Gänge.

2. Befinden sich die Cysten direct in der Mittellinie hinter der Blase, so betrachtet er sie von den MÜLLER'schen Gängen aus entstanden.

3. Die Cyste kann eine Erweiterung des *Uterus masculinus* bedeuten.

4. Die Cysten sind auf entzündlichem Wege entstanden und hängen mit den Samenblasen zusammen.

Ueber derartige wahre Cysten haben uns die Autoren mehrfach berichtet. So erzählt GUEILLOT 2 Fälle von SMITH (Baltimore) und RALFE. In dem ersten Falle (SMITH) konnte der Patient keinen Urin entleeren, und SMITH fand bei der Rectaluntersuchung eine Cyste, die bei der Punction 5 Liter cystische Flüssigkeit enthielt. Zwei andere Fälle sind von PINAULT und BOSSCHA mitgetheilt, in welch letzterem Falle links die Samenblase fehlte, rechts dagegen neben der Samenblase noch eine Cyste von dem *Vas deferens* abging. Was den Inhalt der Samenblasencysten anbetrifft, so berichtet KLEBS, dass CAZENEUVE und DAREMBERG die Cysten dreier Samenblasen untersuchte und darin 98% Wasser, viel Chlornatrium und 0,5% Alkalialbuminat fanden. Ausser dieser Art von Cysten finden wir noch hin und wieder uniloculäre und multiloculäre Cysten. Dem anatomischen Bau der Samenblase entsprechend haben sich entweder eine Alveole oder mehrere von dem Hauptorgan isolirt, abgeschlossen und hängen nur noch durch den Stiel mit demselben zusammen. Ueber solche Fälle ist uns sowohl von MAISONNEUVE als auch von ENGLISCH berichtet worden.

E. Samensteine. Von den Samensteinen sensu strictiori sind diejenigen Concretionen zu trennen, die sehr häufig bei den Autopsien in den Samenblasen gefunden werden. Wir unterscheiden hier 2 Arten. Zunächst diejenigen, die wohl den TROUSSEAU-L'ALLEMAND'schen Körpern entsprechen und auch wohl mit den Hodencylindern identisch sind. Sie bestehen aus Rundzellen, cubisch polyedrischen Epithelien und geringer Beimengung anorganischer Stoffe. Sie sind etwa 1 Mm. gross. MECKEL, der sie als nahezu hanfkorngrosse Gebilde beschreibt, die von gelbbraunem Aussehen sind und aufgequollenem Leim ähnlich gallertartige Consistenz besitzen, glaubte, dass sie erst in der Leiche entstehen. Allein FÜRBRINGER gelang es, dieselben Producte mit derselben chemischen Reaction auch aus spermatorrhoischer Flüssigkeit herzustellen. Die zweite Form der Concretionen, die etwas grösser sind, unterscheiden sich schon chemisch von der ersteren, da sie in Essigsäure unlöslich sind. Sie bestehen aus Schleim, anorganischer Substanz und Samenfäden. Es sind das die Concretionen, die von ROBIN zuerst als Sympexions bezeichnet wurden. Sie werden ziemlich häufig in der Samenblase angetroffen und oft in recht stattlicher Zahl. Sie sind grösser als die ersten und RELIQUET, dem das Verdienst gebührt, die ersten grossen Untersuchungen auf diesem Gebiete ausgeführt zu haben, beschreibt eine solche Concretion von 2 Mm. Dicke und 12 Mm. Länge.

Verschieden von diesen Concretionen sind die echten Samensteine. Sie bestehen im Wesentlichen aus 90% phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und zu etwa 10% aus organischer Substanz, in der recht häufig Samenfäden vorgefunden werden. Namentlich gelingt es leicht, den Kopf der Samenfäden mikroskopisch nachzuweisen und bei Zusatz einer Alkalisubstanz werden auch die Schwänze sichtbar. Sie können eine beträchtliche Grösse erreichen. So war in dem von BECKMANN mitgetheilten Falle ein Samenstein, der den linken *Ductus ejaculatorius* vollständig verschloss, kirschkorngross. Ihre Anzahl kann recht bedeutend werden. MITCHELL fand in einer Samenblase 200 kleine Steinchen vor. Da, wo mehrere Samensteine angetroffen werden, zeigen sie an der Seite ein facettirtes Aussehen entsprechend dem Nachbarstein. Mitunter tragen sie auch das Gepräge der Samenblasenalveolen an sich.

Was die Aetiologie der Samenblasensteine anbetrifft, so werden wir hier wohl dieselben Ursachen vor uns haben, aus denen sonst die Steine der Nieren, der Gallenblase und der Harnblase entstehen. FAYE glaubt dafür eine besondere rheumatische Diathese verantwortlich machen zu müssen. Einleuchtend scheint sehr die Ansicht GUEILLOT'S, dass Steine in allen den Fällen entstehen, wo es sich um eine Stagnation der Secrete handelt. Hierfür spricht auch der Umstand, dass sie gewöhnlich in vorgerücktem Alter angetroffen werden, wie dies die Fälle von RELIQUET, HARTMANN, MERKEL, BLÉGNY und SEGALLA zeigen. Selbstverständlich werden sie auch in früheren Jahren da vorkommen, wo aus irgend welchen Gründen die geschlechtliche Thätigkeit für längere Zeit cessirt hatte, oder wo langwierige Krankheiten den Beischlaf verhindert haben. Aber auch eine vorangegangene Entzündung der Samenblasen kann zur Steinbildung disponiren. Da bei der Entzündung eine grössere Menge von Schleim proliferirt wurde, scheint es nicht unwahrscheinlich, dass später durch die leichtere Resorption der flüssigen Theile die restirenden festen sich zu Concrementen vereinen. Auch da, wo in Folge von Entzündungsprocessen in den *Ductus ejaculatorii* der Abfluss der Samenflüssigkeit behindert war, kann es zur Steinbildung kommen.

Symptomatologisch kommen die Samensteine intra vitam nur dann zur Beobachtung, wenn die Steine zum Verschluss des *Ductus ejaculatorii* führen, wie dies in vielen Fällen beobachtet wurde. Es entsteht dann jenes typische Bild, das RELIQUET zuerst als *Colique spermatique* bezeichnet hat. Die Symptome dieser nicht seltenen, aber ungemein interessanten und sicherlich sehr wichtigen Erkrankung zeigen sich vor Allem in 2 ausgeprägten Symptomen. Auf der Höhe des Orgasmus bei der Cohabitation tritt plötzlich ein bis zum Wahnsinn sich steigernder Schmerz auf und es erfolgt keine Ejaculation. Aus diesen beiden so prägnanten Symptomen lässt sich schon allein eine Diagnose der Samensteine mit ziemlicher Sicherheit machen. Interessant ist hierbei die Erscheinung, dass, obwohl für gewöhnlich nur ein *Ductus ejaculatorius* durch einen Stein verschlossen ist, auch der andere *Ductus ejaculatorius* kein Secret liefert. Es handelt sich hier offenbar um denselben Reflexvorgang, den wir bei Ureterenkoliken antreffen. Obwohl nur ein Ureter verlegt ist, besteht doch in vielen Fällen Anurie. Doch ist es für die Erscheinung bei der *Colique spermatique* nicht unmöglich, dass ein so grosser Stein den einen *Ductus ejaculatorius* verschliesst, dass auch der andere bei seiner unmittelbaren Nähe durch Druck von diesem Stein aus eine Compression erfährt und so dem Inhalte seiner Samenblase keinen Abfluss gewährt. In einzelnen Fällen kann es sich auch um eine äusserst schmerzhafte Cohabitation handeln, und es erfolgt gleichwohl eine Samenentleerung, und zwar dann, wenn das Lumen des *Ductus ejaculatorius* vom Steine nicht ganz ausgefüllt wird. Daneben bestehen sehr häufig Urinbeschwerden. Die Patienten müssen recht häufig und stets mit Schmerzen Urin lassen. Auch die Defäcation erfolgt mitunter mit Schmerzen.

Die Diagnose wird jedoch erst dann mit Sicherheit gestellt werden können, wenn per rectum deutlich Steine in den Samenblasen fühlbar sind. Es empfiehlt sich, in diesen Fällen eine Sonde in die Urethra einzuführen und womöglich die Samensteine per rectum an diese Sonde anzudrücken. Letzteres ist auch der Weg, wie sich Samensteine beseitigen lassen. Da ihre Consistenz keine besonders feste ist, so sucht man sie zwischen Finger und einer in die Urethra eingeführten Sonde zu zerreiben. In einem von RELIQUET mitgetheilten Falle wurde durch die Einführung eines Lithotripters in die Harnblase ein solcher Krampf der umgebenden Musculatur ausgelöst, dass die Samenblasen etwa 40 Steine aus eigener Kraft ausstiessen. Gegen die Schmerzen empfehlen sich am besten warme Sitzbäder und Chloralklystiere.

F. Verletzungen der Samenblasen dürften zu den grössten Seltenheiten gehören, da diese Organe ringsherum durch die starken Beckenknochen vor Insulten geschützt sind. Trotzdem kommen Traumen vor. Einen solchen Fall

hat VELPEAU mitgetheilt. Es handelte sich um eine *Fractura ossis ischii*, die zur Verletzung der Samenblase derselben Seite geführt hatte. Ueber einen anderen Fall berichtet DEMARQUAY. Hier war eine Flintenkugel durch die Harnblase gedrungen und hatte in ihrem Lauf auch die Samenblase perforirt. Die übrigen in der Literatur verzeichneten Verletzungen waren operativer Natur, sei es, dass eine *Punctio vesicae perinealis* oder per rectum ausgeführt werden sollte. Die meisten Verletzungen jedoch erfolgten beim perinealen Steinschnitt. Allein alle diese operativen Verletzungen haben nunmehr noch ein historisches Interesse, da sowohl die Punction der Harnblase als auch der Steinschnitt in moderner Zeit fast nur von den Bauchdecken aus erfolgen.

Literatur. Die ausführliche Literatur bis zum Jahre 1883 ist in Gueillot's *Anatomie et Pathologie des vesicules seminales*, Paris 1883, einzusehen. Ausserdem: Langerhans: Ueber den Bau der accessorischen Drüsen der Sexualorgane. Virchow's Archiv. 1875. — Neumann, Ueber Complicationen der Urethritis. Allg. Wiener med. Ztg. 1884. — Neumann, Entzündung der Samenblasen. Allg. Wiener med. Ztg. 1887. — Tarchanoff, Zur Physiologie des Geschlechtsapparates der Frösche. Arch. f. Anat. u. Physiol. XXI. — Remy, *Nerfs ejaculateurs*. Journ. de l'anat. et de path. 1880. — Kocher, Die Krankheiten der Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie. 1887. — Maas, Zur Kenntniss der körnigen Pigmente im menschlichen Körper. Arch. f. Mikroskopie 1889. — Kayser, Untersuchungen über die Bedeutung der Samenblasen. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — Finger, Chronische Spermatocystitis. Wiener med. Presse. 1885, Nr. 19—23. — Horowitz, Zur Klinik der Samenblasenentzündung. Wiener med. Presse. 1890. — Ullmann, Exstirpation tuberkulöser Samenblasen. Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 8. — Dreyer, Beiträge zur Pathologie der Samenblasen. Inaug.-Dissert. Göttingen 1891. — Heiberg, Die primäre Genitaltuberkulose bei Mann und Weib. Internat. Beitr. z. wissenschaftl. Med. Festschrift f. Virchow. 1891. — Lloyd Jordan, *On Spermatocystitis inflammation of the séminal vesicles*. Lancet. 31. Oct. 1891, pag. 974. — Roux (Lausanne), *Exstirpation de la vésicule séminale* (Cinquième congrès de chir.) Annal. des malad. des org. gén.-urin. Mai 1891, pag. 334. — Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXII. — Parkin, *Two cases of disease of the seminal vesicles*. (Chir. assoc.). Brit. med. Journ. 17. Oct. 1894, pag. 851. — Eugen Fuller, *Seminal vesiculitis*. Journ. of cut. and gen.-ur. diseases. 1893, pag. 332. — Rehfisch, Ueber acute Spermatocystitis. Deutsche med. Ztg. 1895.

Rehfisch.

Sanitätswachen, s. Rettungswesen, pag. 494.

Sapo unguinosus, s. Mollin, pag. 392.

Saturnismus, s. Blei, pag. 27.

Schilddrüsentheorie, s. BASEDOW'sche Krankheit, pag. 18.

Schlangengift. Es ist eine auffällige Thatsache, dass die neuesten Untersuchungen, die CALMETTE[1]) im Institut Pasteur in Bezug auf die Therapie der Verletzungen durch den Biss giftiger Schlangen angestellt hat, wieder auf die altbewährte Methode und auf das Gegengift zurückführen, das man vor Jahren als das beste ansah. Das von CALMETTE in den letzten Jahren besonders gerühmte Goldchlorid hat dem 1828 von LENZ und in neuerer Zeit (1883) auch von ARON[2]) empfohlenen Chlorkalk und den Alkalihypochloriten weichen müssen, die sich auch als weit kräftiger erwiesen haben als alle anderen zu Experimenten verwendeten Mittel. Von diesen schwächen Soda und Kali in Lösungen von 1 : 10 die Toxicität des Schlangengifts allerdings erheblich ab, sind aber verdünnt ohne jede Einwirkung. Wasserstoffsuperoxyd, Phosphorsäure, Salzsäure, Schwefelwasserstoff, Alkalicarbonate (1 : 10), Ammoniumphosphat und Ammoniumsulfat vermindern die Toxicität des Schlangengiftes nicht. Jodwasser giebt einen braunen Niederschlag, der giftig wirkt. Bromwasser und Chlorwasser zerstören im Contact mit Schlangengift dessen Toxicität; auch wenn man sie in die Gewebe bei Bisswunden injicirt, wirken sie antidotarisch, doch muss die Injection, die übrigens starke Schmerzen erregt, spätestens 10 Minuten nach dem Bisse statthaben. Von den unterchlorigsauren Verbindungen reichen vom Chlorkalk 8 oder vom Natriumhyperchlorit 3 Tropfen einer frischen Lösung hin, um die Activität von 1 Mgrm. Cobragift oder von 10 Mgrm. Viperngift in 1 Ccm. Wasser gelöst auf der Stelle aufzuheben. Man kann bei Thieren in hinreichender Verdünnung sehr grosse Mengen

in die Gewebe, in die serösen Cavitäten und selbst in die Venen spritzen, ohne giftige Wirkung hervorzurufen; auch ist ihre Activität von grösserer Dauer als die des Goldchlorids (1 : 100). Ohne Schmerzen lassen sich Lösnngen der Hypochlorite allerdings nicht machen; am wenigsten schmerzt Chlorkalklösung. Das von CALMETTE vorgeschlagene Verfahren bei von Schlangenbiss betroffenen Menschen besteht

1. in Anlegung einer mässig zusammengezogenen elastischen Ligatur zwischen der Applicationswunde und der Wurzel des Gliedes;

2. in sofortiger Einspritzung von 20—30 Cm. einer frischen Chlorkalklösung in die Bisswunde und um dieselbe herum in nicht zu kleinem Umkreise;

3. in Wegnahme der elastischen Ligatur nach Ausführung der Injectionen und reichlichem Auswaschen der Wunde mit concentrirter Lösung von *Natrium hypochlorosum* oder Chlorkalk. Zur Unterstützung der Herzenergie ist eine schwache Dosis Morphin oder Coffeïn subcutan zu appliciren. Zu den Injectionen der Hypochlorite verwendet man eine Lösung, die ungefähr 4—4,5 Liter Chlor in 1000 Ccm. enthält, von der man im Momente der Anwendung 5 Ccm. mit 45 Ccm. kochenden Wassers verdünnt. Kaninchen, bei denen Chlorkalk in dieser Weise ohne vorherige Anlegung einer Ligatur angewandt wurde, kommen durch, selbst wenn 20 Minnten zwischen der Einbringung des Giftes und Antidots verstrichen sind.

Eine ausserordentlich interessante Entdeckung haben PHISALIX und BERTRAND[3]) gemacht, indem sie constatirten, dass Giftdrüsen auch bei Schlangen vorkommen, welche keine Giftzähne haben, und dass ein gleiches Gift, wie es die Vipern produciren, auch von besonderen Drüsen der Ringelnatter und vermuthlich auch von verschiedenen Arten der Gattung Coluber producirt wird. Mit dieser Entdeckung stehen auch weitere experimentelle Studien im Zusammenhang, die das wichtige Factum enthüllten, dass man bei Thieren Immunität gegen Schlangengift herbeizuführen im Stande ist. Nach PHISALIX und BERTRAND enthält das Blut der giftigen Amphibien und Reptilien (Kröte, Viper) und ebenso das der Ringelnatter toxische Principien, die den ans den Giftdrüsen stammenden doch sich analog verhalten. Man darf indessen die Gifte keineswegs als ursprünglich dem Blute angehörig und nur durch die Giftdrüsen eliminirt betrachten, denn wenn man Vipern die Giftdrüsen wegnimmt, so wird die Giftigkeit des Blutes ausserordentlich verringert, ohne jedoch vollständig zu schwinden. Die Immunität der Vipern gegen ihr eigenes Gift und das der Ringelnattern gegen Viperngift findet hierdurch ihre Erklärung.

Unterwirft man das Viperngift der Siedehitze, so erhält man verschiedene Eiweisskörper, von denen vor Allem zwei, die Echidnase und das Echitoxin, in Betracht kommen. Die Echidnase hat locale Wirkung und widersteht nur kurzem Kochen; das Echitoxin hat allgemeine Wirkung, ruft nervöse und vasomotorische Störungen hervor und wird durch Hitze nicht so leicht zerstört. Doch findet eine Abschwächung der Wirkung statt, so dass man, wenn das Gift 5 Minuten lang bis zu einer Temperatur von 75—90° erwärmt wurde, eine tödtliche Dosis bei Meerschweinchen ohne besondere, mitunter selbst ganz ohne Vergiftungserscheinungen inoculiren kann. Das so modificirte Gift, dem PHISALIX und BERTRAND den Namen Echidnovaccin beigelegt haben, kann als Schutzmittel gegen Viperngift dienen; doch beruht die Schutzwirkung nicht auf der Circulation des Echidnovaccins im Blute, sondern entwickelt sich erst nach und nach im Laufe von 48 Stunden durch eine Reaction des Organismns, wodnrch im Blute Antitoxine entstehen. Wie diese Antitoxine sich bilden, bleibt unanfgeklärt, doch ist eine Analogie mit Diastasewirkung nicht nnwahrscheinlich; denn wenn eine Mischung normalen Blutes mit Echidnovaccin 48 Stunden in Brütofen gehalten wird, so wird die Mischung ebenfalls antitoxisch, doch ist ihr Effect geringer als der des Blutes geimpfter Thiere.

Wie lange diese Schutzwirkung dauert, ist von PHISALIX und BERTRAND nicht ermittelt; dagegen wird die Thatsache, dass man Thiere immunisiren kann, von CALMETTE[1]) durch Versuche nicht blos für das Viperngift, sondern auch für

das Gift exotischer Giftschlangen (Brillenschlange, schwarze Schlange und Tigerschlange von Australien) nachgewiesen. Die Immunität kann bei Kaninchen, Meerschweinen und Hunden entweder nach dem Verfahren von PHISALIX-BERTRAND bewirkt werden oder auch durch Mischen des Giftes mit unterchlorigsauren Alkalien und Goldchlorid, wodurch ein Theil des Giftes zerstört wird. Auch CALMETTE lässt die Immunisirung durch die Bildung eines Antitoxins im Blute erfolgen, und nach seinen Versuchen kommt dem Serum der geimpften Thiere bedeutende präventive und antitoxische Wirkung zu, die mit der Menge des Antitoxins sich steigert. Schlangengift, mit einer geringen Menge Serum eines immunisirten Thieres vermischt, bleibt wirkungslos. Die antitoxische Action zeigt sich noch 1 bis $1^1/_2$ Stunden nach der Infection, wenn bereits die ersten Vergiftungserscheinungen eingetreten sind. Die durch das Serum herzustellende Immunität ist nicht dauernd, im Gegensatze zu der durch das Schlangengift in reinem Zustande erworbenen.

Dass diese Ermittelungen nicht geeignet sind, als Basis zu einer „Serumtherapie der Vergiftung durch Schlangenbiss“, wie der Berichterstatter der Französischen Akademie über PHISALIX-BERTRAND'S Versuche meint, zu dienen, liegt wohl auf der Hand. Jedenfalls ist sie die wissenschaftliche Basis für die früheren Angaben, wonach afrikanische Völkerschaften die Kinder von kleinen Giftschlangen beissen lassen, um sie an die Bisse grösserer zu gewöhnen.

Bekannt sind die älteren Angaben australischer und brasilianischer Aerzte, wonach das Schlangengift dadurch wirke, dass danach unzählige Bakterien im Blute auftreten. Man hat dies vielfach als einen Irrthum der Beobachter aufgefasst. Indessen lehren Versuche, welche EWING[2]) mit dem Blute mittelst Gift von Klapperschlangen *(Crotalus adamantinus)* zu Tode gebrachter Thiere anstellte, dass das Blutserum seine tödtende Wirkung auf Bakterien, insbesondere auch *Bacillus coli* und *anthracis*, völlig eingebüsst hat. Mit diesem Factum haben wir denn auch die Erklärung dafür gewonnen, dass die Fäulniss nach Vergiftung durch Schlangenbisse so überaus rasch auftritt. Das anscheinend nicht coagulirende Blut zeigt stets ein geringes, stark klebriges Gerinnsel, das von den Wänden des Glasgefässes sich nur mit Mühe entfernen lässt.

Literatur: [1]) A. Calmette, *Contribution à l'étude du venin des serpents. Immunisation des animaux et traitement de l'envenimation.* Annales Pasteur. 1894, Nr. 5. — [2]) Th. Aron, Experimentelle Studien über Schlangengift. Zeitschr. f. klin. Med. 1883, VI, pag. 332, 385. — [3]) Vergl über die zerstreut publicirten Phisalix-Bertrand'schen Arbeiten den Bericht in der Acad. des Sciences. Compt rend. 1894, CXIX, Nr. 25, pag. 1112. — [4]) Phisalix und Bertrand, *Sur les effets des glandes à venin chez la vipère (Vipera aspis L.).* Compt. rend. 1894, CXIX, Nr. 22, pag. 919. — [5]) Ewing, *The action of rattle snake venom upon the bactericidal power of the blood serum.* Lancet. 19. Mai 1894, pag. 1236.

Husemann.

Schmerz, s. Empfindung, pag. 83.

Schwefelkohlenstoff. Die in älterer Zeit mehrfach geäusserte Vermuthung, dass die chronische Vergiftung der Arbeiter in Kautschukfabriken nicht als Folge des reinen Schwefelkohlenstoffes zu betrachten sei, sondern als die der in dem in der Technik verwendeten unreinen Schwefelkohlenstoff vorhandenen Verunreinigungen, die den unangenehmen Geruch dieses Products veranlassen, ist in neuerer Zeit wieder in Frankreich aufgefrischt worden. Solche Verunreinigungen sind, von Schwefel und schwefliger Säure ganz abgesehen, zwei höchst penetrant riechende, von AIMÉ GIRARD nachgewiesene Verbindungen, das Disulfomethylen und Dimethylensulfhydrat, Schwefelwasserstoff und vielleicht Kohlenoxysulfid. Von Bedeutung würde natürlich in erster Linie der Schwefelwasserstoff sein, der allerdings in technisch verwertheten gelben Präparaten auch in Deutschland mitunter durch Bleiacetat nachzuweisen ist. Doch sind die Mengen, wenigstens in deutschen Producten, so gering, dass sie nicht als gesundheitsschädlich anzusehen sind, und bei der Verdunstung des reinen und unreinen Schwefelkohlenstoffs in Versuchskästen und Versuchsräumen lässt sich, wie dies LEHMANN[1]) bei Versuchen im Würzburger hygienischen Laboratorium nachwies, Entstehung von Schwefelwasserstoff nicht

nachweisen. Als Hauptstütze für die Anschauung, dass der Schwefelwasserstoff bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung die Hauptrolle spiele, dienen einige von SAPELIER[2]) ausgeführte Versuche, wonach reiner Schwefelkohlenstoff innerlich bei Hunden erst zu 0,4 pro Kilo Uebelbefinden und Erbrechen erregt und bei grossen Hunden 1,0 bis 1,5 mehrere Wochen verfüttert werden können, ohne irgend welche der Schwefelkohlenstoffvergiftung des Menschen entsprechende Erscheinungen hervorzurufen, endlich auf Experimente, wonach in das Blut injicirtes Schwefelkohlenstoffwasser in Mengen, welche 0,2 Grm. CS_2 enthalten, nur Müdigkeit und Erbrechen, Auftreten von etwas Blut im Harn und Geruch der Athemluft nach Schwefelkohlenstoff, aber keinerlei schädliche Nachwirkung bewirkt. Diesen Versuchen stehen die Resultate einer grösseren Reihe von LEHMANN im Würzburger hygienischen Institute vorgenommener Versuche gegenüber, wonach die Inhalation des durch verschiedene Processe gereinigten und insbesondere von Schwefelwasserstoff völlig freien und des weniger reinen, gelben, schwache, aber deutliche Reaction mit Bleipapier gebenden, technisch verwendeten Schwefelkohlenstoffs, sowie des im Lichte absichtlich zersetzten Schwefelkohlenstoffs bei Thieren dieselben, auf Beeinflussung des Centralnervensystems hindeutenden Erscheinungen hervorruft. Es sind dies anfangs leichte Benommenheit und Halbschlaf, dann Schwanken, incoordinirte Bewegungen, Zuckungen von Muskeln und Muskelbündeln, häufig Erbrechen, zugleich starke Herabsetzung des Sensoriums, Verminderung und völliges Schwinden der Sensibilität und der Reflexe, bei fortgesetzter Zufuhr Lähmung der Musculatur und Tod, wobei die Herzthätigkeit die Athmung überdauert. Weder dieses Intoxicationsbild, noch die bei Versuchen an Menschen resultirenden Erscheinungen zeigen Analogie mit Schwefelwasserstoffvergiftung; dagegen weisen letztere mit grosser Entschiedenheit auf die Symptome hin, welche in den leichteren Fällen und im Beginne schwererer Intoxicationen bei Fabrikarbeitern sich einstellen. Namentlich gilt dies von dem Ameisenkriechen und sonstigen Parästhesien, die im Würzburger Institut das Signal zur Nichtweiterfortführung der dort angestellten Selbstversuche gaben.

In diesen von Rosenblatt[3]) und Hertel[4]) unter Einathmung verschiedener Concentrationen ausgeführten Prüfungen waren stets Störungen der Hirnfunctionen vorwaltend, doch machten sich auch Reizungserscheinungen an den Schleimhäuten, wie Kratzen im Halse und Hustenreiz, periodisch erscheinend und verschwindend, geltend. Eigentlich psychische Erscheinungen waren nicht vorhanden, von unmotivirt heiterer Stimmung in einem Falle abgesehen; das erste Symptom war in der Regel Kopfweh, das manchmal bestimmte Hirnprovinzen einnahm, mit periodenweiser Röthung und Hitze des Kopfes, Gefühl leichter Benommenheit mit Schwächung der Arbeitsfähigkeit, leichter Schwindel, Uebelkeit und Brechreiz. Auch nach dem Verlassen des Inhalationsraumes dauerten die Erscheinungen zum Theil fort, insbesondere Unruhe, Aufregung und Congestionen, ferner Kopfschmerzen die manchmal viele Stunden anhielten und den Schlaf beeinträchtigten. Ganz anders ist das Bild der leichten Intoxicationen durch Inhalation von Schwefelwasserstoff nach Versuchen von Greulich[5]) im Würzburger physiol. Institute. Nach längerem Aufenthalte in einem Raume, dessen Luft 0,117 per Mille enthält, kommt es zu einem Intoxicationsbilde, das sich aus Kopfschmerz, Mattigkeit, Somnolenz und Brechreiz, auch Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber, Blasentenesmus, mehrtägigen, von Opium nicht beeinflussten, mit heftigen Unterleibsschmerzen nicht verbundenen Diarrhoen und hartnäckiger Bronchitis zusammensetzt. Eine wesentliche Differenz der Schwefelkohlenstoffvergiftung gegenüber ergiebt sich in Bezug auf die Reizungserscheinungen der Schleimhäute, indem schon kurze Zeit nach der Einathmung einer Luft mit 0,13 per Mille H_2S starke Irritation der Augenbindehaut und Nasen- und Kehlkopfschleimhaut und in einer Luft mit 0,35 per Mille heftige Schmerzen in den Augen mit bedeutender Vermehrung der Secretion und absoluter Lichtscheu eintreten. Die Empfindlichkeit der Schleimhäute persistirt lange Zeit nach der Beendigung der Versuche, so dass geringe Reize Katarrhe hervorrufen. Diese locale Reizung wird bekanntlich bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung nicht beobachtet; dagegen kommen bei dieser nervöse Nachwirkungen, die, wie auch neue Fälle von Lop und Lachaux[6]) beweisen, meist den Charakter der Lähmung tragen, sehr häufig vor. Allerdings können, wie Thierversuche von Harnack[7]) darthun, auch nach Schwefelwasserstoffvergiftung bei Kaltblütern (Fröschen) nervöse Nacheffecte vorkommen, doch sind diese nicht als directe Wirkung des Giftes, sondern wahrscheinlich als die Folge der Blutalteration anzusehen. Man wird auf letztere auch das mitunter nach Schwefelkohlenstoff beobachtete Vorkommen gesteigerter Erregbarkeit herzuleiten haben, das natürlich für die Frage der Beziehung von Schwefelwasserstoff- und Schwefelkohlenstoffvergiftung irrelevant ist.

Der in Kautschukfabriken übliche Zusatz von 1% Chlorschwefel modificirt nach LEHMANN's Versuchen die Wirkung der Schwefelkohlenstoffdämpfe nicht.

Wie wichtig übrigens die Schwefelkohlenstoff-Industrie für die Hygiene ist, zeigen einige auf Frankreich bezügliche statistische Daten. Im Jahre 1846 wurde er noch nicht benutzt; das Kilogramm kostete 2000 Francs; 1866 betrug der Preis 0,8—1,0 Francs, 1885 0,45 bis 0,35 Francs. Nachdem die Anwendung zur Fettextraction in Gang kam (1863), wurden 400.000 bis 500.000 Kgrm im Jahre hergestellt, 1883 wenigstens 10 Millionen Kilogramm. 1885 waren Tag für Tag allein in Frankreich fast 2 Millionen Kilogramm Schwefelkohlenstoff zur Extraction von Fetten in 51 Etablissements im Gebrauche.

Literatur: [1]) K. B. Lehmann, Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase. VII. Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel. Arch. f. Hygiene. 1894, XX, pag. 26. — [2]) Sapelier, *Etude sur la sulfure de carbone*. Paris 1885. — [3]) Rosenblatt, Ueber die Wirkung von CS_2-Dämpfen auf den Menschen. Würzburg 1891. — [4]) Hertel, Die Einwirkung des Schwefelkohlenstoffs auf den Organismus, nebst Versuchen, wie viel des eingeathmeten giftigen Gases wieder ausgeathmet wird. Würzburg 1892. — [5]) Greulich, Neue Studien über die Giftigkeit des vom Menschen inhalirten Schwefelwasserstoffs unter besonderer Berücksichtigung der Fabrikhygiene. Hannover 1893. — [6]) Lop und Lachaux, *Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par le sulfure de carbone*. Gaz. hebdom. 1893, Nr. 16. — [7]) Harnack, Ueber die Wirkung des Schwefelwasserstoffes, sowie der Strychnin- und Brucinpolysulfide bei Fröschen. Arch. f. experim. Path. 1894, XXXIV, pag. 156.

Husemann.

Schwefelwasserstoff. Ueber die Erscheinungen leichter Schwefelwasserstoffvergiftung und die Grenzen der Giftigkeit schwefelwasserstoffhaltiger Luft sind wir durch Selbstversuche, die Schüler von LEHMANN im Würzburger hygienischen Institute anstellten, aufgeklärt worden.[1]) Es ist danach als feststehend anzusehen, dass für Menschen schon ein kurzer Aufenthalt in einem Raume mit 0,532‰ Schwefelwasserstoff gefährlich ist und sehr intensive Vergiftungserscheinungen, besonders Kopfweh, Schwindel, Zittern der Extremitäten und ansehnliche Beschleunigung des Pulses herbeiführen kann. Bei länger dauerndem Aufenthalt sind schon Räume mit mehr als 0,117‰ gefährlich. Die danach resultirenden Intoxicationssymptome bestehen in Kopfschmerzen, Brechreiz, Mattigkeit, Schläfrigkeit, Verlust des Appetits, Schüttelfrösten mit nachfolgender Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz, auch kommt Blasentenesmus vor. Bei einzelnen Personen stellen sich Durchfälle ein, die mehrere Tage anhalten können und von Opium nicht beeinflusst werden, in anderen Fällen hartnäckige Bronchitis. Dass Schwefelwasserstoff eine reizende Einwirkung auf Schleimhäute äussert, ist schon aus den Erfahrungen der Pariser Egoutiers bekannt, die eine entzündliche Affection der Conjunctiva aus dieser Ursache mit dem besonderen Namen „la mite" belegt haben. Auch bei den Würzburger Versuchen traten Reizungen der Schleimhäute, vor Allem der *Membrana Schneideri*, der Kehlkopfschleimhaut und der Augenbindehaut schon nach dem Verweilen in einer Atmosphäre mit einem Gehalte von 0,13‰ auf, und bei 0,35‰ wurden heftige Schmerzen in den Augen mit bedeutender Vermehrung der Secretion und absoluter Lichtscheu beobachtet. Die Empfindlichkeit der Schleimhäute erwies sich dabei auf längere Zeit gesteigert, so dass selbst auf geringe Temperaturänderungen Reize hervortreten.

Dass nervöse Nachkrankheiten beim Menschen nach acuter Schwefelwasserstoffvergiftung nicht selten sind, haben die Erfahrungen bei den Pariser Cloakenreinigungen erwiesen. Auch bei Vergiftungen mit anderen Gasen, z. B. Kohlenoxydgas, sind solche keine Seltenheit. Auf hysterische Phänomene ist in neuester Zeit häufig hingewiesen worden. Von Interesse ist, dass auch bei Thieren und selbst bei Kaltblütern ein chronischer Krampfzustand der Schwefelwasserstoffvergiftung folgen kann. Es ergiebt sich dies aus Versuchen HARNACK's[2]), wonach einmalige Inhalation von Schwefelwasserstoff bei Fröschen, namentlich Winterfröschen, hochgradigen Icterus hervorbringen kann, der mitunter 14 Tage anhält, und dass in manchen Fällen sogar monatelange Krankheitszustände resultiren, die sich in eigenthümlicher Weise aus Lähmung und Krämpfen zusammensetzen. Ob als Ursache dieses dauernden Krankheitszustandes, bei dem die Lähmung vor-

waltend der motorischen Sphäre des Gehirns, der Erregung insbesondere dem Rückenmark und dem verlängerten Marke angehört, auf die Veränderung des Blutes, das nach intensiver Einwirkung von Schwefelwasserstoff schmutzig bräunlich gefärbt ist und den Schwefelhämoglobinstreifen in Orange zeigt, wogegen bei schwächerer Wirkung nur Verschiebung der Oxyhämoglobinstreifen stattfindet, oder ob es sich um Veränderungen innerhalb der Nervencentren handelt, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Literatur: [1]) Lorenz Greulich, Neue Studien über die Giftigkeit des vom Menschen inhalirten Schwefelwasserstoffs unter besonderer Berücksichtigung der Fabrikshygiene. Hannover 1893. — [2]) Erich Harnack, Ueber die Wirkung des Schwefelwasserstoffes, sowie der Strychnin- und Brucinpolysulfide bei Fröschen. Arch. f. experim. Path. 1894, XXXIV, Heft 1 und 2, pag. 156.

Husemann.

Sehnenreflexe. Die Thatsache, dass bei totaler Zerstörung des Rückenmarkes auch in einem Querschnitte, der dem oberen Dorsal- oder unteren Halsmarke angehört, entgegen unseren früheren Anschauungen trotz einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen und bei anatomisch normalem Lendenmarke die Sehnenreflexe am Beine dauernd fehlen können und fast in allen einwandsfreien Fällen in der That auch gefehlt haben (s. Encyclopäd. Jahrb., IV, Artikel Sehnenreflexe), ist im letzten Jahre durch neuere Untersuchungen noch wesentlich bestätigt worden und wird so ziemlich von allen Fachgenossen als richtig anerkannt. So konnte ich selbst[1]) über einen Fall berichten, bei dem durch ein Sarkom des extraduralen Fettgewebes in der Höhe des obersten Dorsalmarkes im Verlaufe von circa 3 Wochen eine totale Erweichung des Markes eingetreten war; als die Lähmung und Anästhesie bis zur comprimirten Segmenthöhe eine totale war, fehlten auch die Sehnenreflexe an den Beinen bei normaler faradischer Erregbarkeit der betreffenden Muskeln, während die Plantarreflexe erhalten waren. Das Lendenmark war in allen in Betracht kommenden Theilen mikroskopisch intact. Ausserordentlich beweisend ist ferner der Fall von Egger[2]), den dieser aus der Klinik Hitzig's mittheilt. Hier hatten 11 Jahre nach einer Fractur der Wirbelsäule die Erscheinungen einer totalen Querläsion im obersten Dorsalsegment bestanden: Anästhesie bis zur dritten Rippe am Rumpfe und in der ulnaren Seite der oberen Extremitäten, totale Paraplegie der Beine, nur sehr geringfügige Störungen in der Fingermusculatur, diese nur rechterseits. Verlust der Sehnenreflexe. Blasen- und Mastdarmlähmung. Nur quantitative Aenderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskeln. Anatomisch fand sich totale Zerstörung des ersten Dorsalsegmentes, auf- und absteigende Degenerationen, ganz wie in dem von mir beschriebenen Falle[3]), anatomisch normales Lendenmark bis auf eine deutliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn, ohne dass sich hier sonstige Krankheitserscheinungen gezeigt hätten. Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten mit Kernvermehrung und Fetteinlagerung. Der Fall bestätigt also in jeder Weise das Thatsächliche der Bastian'schen Behauptungen und ist besonders werthvoll durch die lange Dauer — 11 Jahre — der Symptome.

In theoretischer Beziehung will Egger[2]) von den Hypothesen Bastian's und auch Sternberg's[4]) nichts wissen. Die Querschnittsunterbrechung allein könne die Symptome nicht bedingen.

Er selber stellt folgende Hypothese auf. Das Trauma führt nach ihm durch eine Art Shockwirkung eine functionelle Läsion der Ganglienzellen im Lendenmarke herbei, die an sich im Stande ist, die Reflexe an den unteren Extremitäten aufzuheben und lange Zeit bestehen kann. Diese functionelle Läsion der Vorderhornganglien ist nun im Sinne der Erb'schen Hypothese in Bezug auf die progressiven musculären Dystrophien im Stande, organische Atrophien in der Musculatur, die vom Lendenmark abhängig ist, hervorzurufen, und durch deren Atrophie bleibt es dann bei einer dauernden schlaffen Lähmung und bei einem dauernden Verluste der Sehnenreflexe, auch wenn die functionelle Läsion der

Lendenmarksganglien wieder verschwunden sei. Später könne es auch, ebenso wie bei den Dystrophien, zu organischen Veränderungen dieser Ganglienzellen kommen. Diese Hypothese spricht dadurch an, dass sie die neuen Thatsachen mit den alten Lehren der Rückenmarkspathologie und -Physiologie zu versöhnen sucht, aber sie ist eben auch nichts weiter als eine Hypothese, gegen die sich Manches sagen lässt. Es kann hier nicht auf Alles eingegangen werden, ein paar Punkte mögen genügen.

Erstens postulirt die Theorie jedesmal ein Trauma mit Shockwirkung; in einer ganzen Anzahl von Fällen ist als von Trauma auch im weitesten Sinne des Wortes nicht die Rede, z. B. in den von mir oben erwähnten Falle von Tumor. Zweitens, wie kommt es, dass die functionelle Störung der Vorderhornganglien und die jedenfalls im Anfang nur geringe Atrophie der Beinmusculatur auch bei Degeneration der Pyramidenbahnen genügen soll, die Reflexe zu vernichten, während die Seitenstrangsklerose z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose genügt, deutliche anatomische Läsionen der Lendenmarksganglien und klinisch und anatomisch deutliche Degeneration der Beinmuskeln über zu compensiren? Drittens, wie erklärt die Theorie diejenigen Fälle von BASTIAN, bei denen von Zeit zu Zeit mit der Wiederkehr einiger Leitung durch die Compressionsstelle auch die Reflexe wiederkehrten? Dass dabei zu gleicher Zeit die functionelle Läsion der Lendenmarksganglien vorübergehend aufhören könne, ist wohl nicht anzunehmen, eine vorübergehende Sistirung derjenigen Wirkungen, die durch die anatomische Atrophie der Beinmuskeln bedingt sein sollen, ist aber ganz unmöglich.

Kurz, auch heute noch müssen mir sagen: Die Thatsache des dauernden Fehlens der Sehnenreflexe in den hierhergehörigen Fällen ist vorhanden, aber erklären lässt sie sich noch nicht.

GERHARDT[5]) hat versucht, durch einen von ihm mitgetheilten Fall die BASTIAN'sche Lehre zu stürzen. Sein Fall ist aber im Gegentheil eine Stütze für BASTIAN'S Ansichten. Es handelt sich um einen Tumor in der Höhe des fünften und sechsten Brustwirbels, der allmälig das Mark in dieser Höhe total zerstört hatte. Die Sehnenreflexe waren lange gesteigert geblieben, aber im letzten halben Jahre der $4^1/_2$ Jahre dauernden Erkrankung waren sie **erloschen.** Bewiesen ist also durch den Fall nur, dass bei einer totalen Querschnittsläsion im mittleren Dorsalmarke die Sehnenreflexe an den Beinen fehlten, da auf keine Weise behauptet werden kann, dass die Läsion schon eine totale war, als die Reflexe noch gesteigert waren.

GOWERS hat bekanntlich zuerst auf das nicht so seltene Fehlen der Sehnenreflexe bei Kleinhirnaffectionen hingewiesen. Diese Erscheinung findet sich besonders bei Tumoren des Kleinhirns und auch der hinteren Schädelgrube. Nun ist erstens zu constatiren, dass das Verhalten der Sehnenreflexe bei Kleinhirntumoren ein sehr wechselndes ist. Die Reflexe können bei Druck der Tumoren auf die Pyramidenbahnen erhöht sein, sie können ganz normal sein und sie können schliesslich fehlen. OPPENHEIM hat schon früher darauf hingewiesen, dass man in einem solchen Falle auch das Rückenmark untersuchen müsse, und glaubt ebenso wie WOLLENBERG, bei einem hierhergehörigen Falle eine Combination von Kleinhirntumor mit *Tabes dorsalis* nachgewiesen zu haben. MAYER[6]) hat nun neuerdings in einem Falle von Tumor des Grosshirns mit Fehlen der Patellarreflexe eine deutliche Degeneration der hinteren Wurzeln und der entsprechenden Wurzeleintrittszonen im unteren Dorsal- und oberen Lendenmarke gefunden und führt dieselbe zurück auf eine directe Läsion der betreffenden hinteren Wurzeln durch den gesteigerten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Von Tabes liessen sich die Befunde bestimmt unterscheiden. MAYER[6]) ist der Ansicht, dass es sich auch in dem WOLLENBERG'schen Fall vielleicht nicht um Tabes gehandelt habe, und glaubt, dass es sich auch in den anderen Fällen von WESTPHAL'schem Zeichen bei Cerebellartumoren um ähnliche Dinge gehandelt habe.

In der letzten Zeit habe ich Gelegenheit gehabt, an einem grösseren Materiale erkrankter Kinder die Verhältnisse der Sehnenreflexe an den unteren

Extremitäten zu prüfen. Während im Allgemeinen der Zustand der Sehnenreflexe in allerlei fieberhaften und marastischen Leiden ein sehr wechselnder war und ich z. B. nicht im Stande bin, Erhöhungen und Verminderungen dieser Reflexe mit bestimmten geringeren oder höheren Fiebergraden in Beziehung zu bringen, ist mir wie Anderen dagegen die grosse Häufigkeit aufgefallen, mit der sich bei tuberkulösen Kindern eine Erhöhung des Patellarreflexes und ein typischer Achillesclonus findet. Es handelte sich um Fälle von Lungen-, Darm- und Bauchfelltuberkulose. Auch hier war eine bestimmte Beziehung zum Fieber nicht zu finden, die Erhöhung kam ohne Fieber- und bei mässigen und hohen Temperatursteigerungen vor. Meist waren die Muskeln der Beine sehr atrophisch, zeigten aber ebenso wie die Nerven eine normale, wenn nicht gesteigerte elektrische Erregbarkeit. Auch über Schmerzen in den Beinen wurde geklagt. In zwei von diesen Fällen konnte ich das Rückenmark untersuchen, es fand sich weder frisch, noch nach Härtung in Chromsäure makroskopisch eine Erkrankung der Pyramidenbahnen. Vielleicht handelt es sich um beginnende neuritische Processe.

Literatur: [1]) L. Bruns, Fall von Rückenmarkstumor. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 10, u. 1895, Nr. 3. — [2]) Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1885, XXVII, Heft 1. — [3]) L. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark etc. Arch. f. Psych. XXV, Heft 3. — [4]) M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893. — [5]) Gerhardt, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894, VI, Heft 1 u. 2, pag. 127. — [6]) C. Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. XV, Heft 3.

L. Bruns.

Serumtherapie. Unter Serumtherapie versteht man die Behandlung infectionskranker Individuen mittels Blutserums, das von einem gegen die betreffende Infectionskrankheit künstlich immunisirten thierischen Organismus gewonnen ist. Die Serumtherapie ist eine exquisit specifische Behandlungsmethode, das heisst, ein Serum wirkt nur gegenüber dem Erreger derjenigen Affection, gegen welche das blutliefernde Individuum vorher künstlich geschützt worden war. Der Entdecker der Serumtherapie ist BEHRING, indem dieser Forscher im Jahre 1890 nachweisen konnte, dass das Blutserum von Thieren, die gegen Tetanus oder Diphtherie immunisirt worden waren, andere Individuen gegenüber Tetanus, respective Diphtherie schützt, dass dieser Schutz bei Einverleibung des Serums sofort eintritt, und auch dann noch in Wirksamkeit tritt, wenn das Thier bereits an der betreffenden Krankheit leidet. Im letzteren Falle handelt es sich also dann um einen richtigen Heilungsvorgang. Für Tetanus wies BEHRING dies in Gemeinschaft mit KITASATO, für Diphtherie in Gemeinschaft mit WERNICKE nach. (Ueber die näheren theoretischen Einzelheiten dieser Fragen cf. Artikel „Immunität", Encyclopädische Jahrbücher. IV, pag. 322.)

Am Menschen wurde die Serumtherapie zuerst bei Erkrankungsfällen an Tetanus ausgeübt. Das hierbei in Anwendung kommende Serum war in Deutschland von BEHRING selbst in Gemeinschaft mit KNORR, SCHÜTZ, CASPER dargestellt, in Italien hatten sich hauptsächlich TIZZONI und CATTANI mit der Gewinnung und Anwendung von Tetanus-Heilserum beschäftigt, während in Frankreich Versuche mit einem durch ROUX und VAILLARD gewonnenen Serum bei tetanuskranken Menschen gemacht wurden. Indessen alle Heilungsversuche mit Tetanusheilserum am Menschen haben bisher noch kein sicheres Endresultat über den Werth dieser Behandlungsmethode ergeben. Abgesehen von den immerhin noch kleinen Beobachtungszahlen, ist eine Beurtheilung bei der nach der Dauer der Erkrankung ganz verschiedenen Prognose der einzelnen Tetanusfälle sehr schwierig. Während die meisten der veröffentlichten Tetanusfälle, die nach dem 8. Krankheitstage in die Behandlung kamen, unter der Anwendung von Serum genasen, sind andererseits nur sehr wenige bekannt gegeben worden, in denen das Serum bei acutem Verlaufe der Krankheit Genesung schaffte. Wir wissen nun aber, dass gerade bei Tetanus mit dem langsameren Verlaufe sich auch die Prognose an und für

sich viel günstiger gestaltet. Indessen ist es nicht ausgeschlossen, dass mit dem Fortschreiten der Immunisirungstechnik und der Anwendung nach stärker wirksamen, eventuell chemisch concentrirten Tetanusantitoxins auch noch bei den bis jetzt unbeeinflusst gebliebenen acuteren Fällen therapeutische Erfolge erzielt werden können. Wissen wir doch, dass ganz besonders bei Tetanus ungemein hohe Immunitätsgrade bei den blutliefernden Thieren erreicht sein müssen, um mit deren Serum nur irgend einen im Thierexperiment demonstrirbaren Heileffect nachzuweisen. In Deutschland ist bis jetzt Tetanusantitoxin im Handel von Merck in Darmstadt zu beziehen. Dasselbe wird durch Tizzoni und Cattani dargestellt. Die Wirksamkeit des Präparates ist stets besonders angegeben, da es in Form eines aus Blutserum mittels Fällung gewonnenen, trockenen Pulvers verkauft wird. Dasselbe wird in sterilem abgekochtem Wasser gelöst und dann die Lösung in der weiter unten, bei Gelegenheit des Diphtherieserums näher beschriebenen Weise injicirt.

Jedenfalls haben die Versuche an tetanuskranken Menschen das ergeben, dass die Einverleibung von Serum, selbst in grösseren Mengen, ganz unschädlich ist, und dies war eine überaus wichtige Thatsache für die Anwendung von Serum bei Diphtherie, bei welcher nachher die Serumtherapie im weitesten und erfolgreichsten Masse ausgeübt wurde.

Wenn wir uns also jetzt sogleich zur Besprechung der Serumtherapie bei der Diphtherie wenden, so kommen wir damit zu dem eigentlichen uns hier interessirenden Gegenstand, da, wie gesagt, die Resultate der Antitoxinbehandlung bei allen anderen Affectionen bis jetzt noch nicht so klar sind, um derselben allgemeinen Eingang in die Praxis zu verschaffen, wie dieses bei Diphtherie der Fall ist. Die ersten Versuche an diphtheriekranken Kindern wurden im Herbst 1891 in Berlin auf der v. Bergmann'schen Klinik angestellt, und zwar mit einem Serum, das von Behring selbst in Gemeinschaft mit Wernicke von Hammeln gewonnen war. Ferner wurden im Laufe des Jahres 1893 von Heubner an der Kinderklinik in Leipzig in 42 Fällen, sowie von Henoch auf der Kinderabtheilung der Charité und durch H. Kossel auf der Krankenabtheilung des Koch'schen Institutes Versuche mit einem von Behring dargestellten Serum gemacht. Alle diese Versuche sind indessen mehr als orientirende zu betrachten, da bei ihnen ein sehr wenig wirksames Serum zur Verwendung kam, das weit unter dem später als Norm aufgestellten „Normalserum“ stand.

Mit diesem letzteren, und einem fünffach normalen Serum, das ebenfalls durch Behring und Wernicke dargestellt war, wurden alsdann 30 Fälle behandelt, davon 3 auf der Henoch'schen Kinderstation und 11 auf der Krankenabtheilung des Institutes für Infectionskrankheiten von H. Kossel.

Das Resultat aller dieser, insbesondere der zuletzt angeführten Versuche zeigte deutlich, dass das Serum der gegen Diphtherie immunisirten Thiere einen entschieden günstigen Einfluss auf den Ablauf der Diphtherie beim Menschen ausübte, dass es aber nöthig war, noch wirksameres Serum als das bisherige zu erhalten, also die Thiere noch weiter in der Immunität hochzutreiben. In dieser Richtung bemühte sich insbesondere Ehrlich, dem es denn auch gelang, Ziegen so weit gegen Diphtherie zu immunisiren, dass ihr Serum in der antitoxischen Kraft 60mal so stark als das bisherige Normalserum war, also ein 60faches Normalserum repräsentirte.

Mit diesem wurden im Laufe des Jahres 1893 und 1894 Versuche in einer Reihe Berliner Krankenhäuser vorgenommen. Die Krankenhäuser waren: die Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten, das Elisabethkrankenhaus, das Lazaruskrankenhaus und die städtischen Krankenhäuser Friedrichshain, Moabit und Urban. Im Ganzen wurden während dieser Periode in den genannten Krankenhäusern 220 diphtheriekranke Kinder mit diesem von Ehrlich hergegestellten Serum behandelt. Die hierbei erzielten Resultate waren so klare, der Erfolg ein so auffallender, dass H. Kossel, der die Bearbeitung des klinischen

Theiles dieser Versuche übernommen hatte, bereits im Juli 1894 ein fast völlig abgeschlossenes Bild von der Serumtherapie bei Diphtherie geben konnte.

Wenn wir die Hauptpunkte unter den Ergebnissen dieser Versuche hier wiedergeben, so waren diese folgende: Vor Allem zeigte sich, dass je früher nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome die Serumtherapie in Wirksamkeit trat, desto besser die Erfolge waren. Es ergab sich nämlich, dass von den am ersten Krankheitstage in Behandlung genommenen Kindern 100% genasen, von den am zweiten Krankheitstage injicirten 97%, von denen des dritten 86%, des vierten 77% und denen des fünften Krankheitstages nur mehr 56·5%.

Eine weitere Thatsache, die aus diesen Versuchen hervortrat, war die, dass je nach der Schwere der Erkrankung die Menge des zu verabreichenden Serums sich richten, dass je nach dem Verlaufe zu wiederholten Injectionen geschritten werden muss.

Ferner, dass sich die Wirksamkeit des Serums nur gegen die durch den echten Diphtheriebacillus verursachten Krankheitssymptome entfaltet, also alle durch andere Mikroorganismen, hauptsächlich Streptokokken, hervorgerufenen Symptome nicht beeinflusst. Endlich, dass das Serum, abgesehen von einigen spontan verschwindenden Nebenwirkungen, als völlig unschädlich zu bezeichnen ist.

Bis zu diesem vorgeschrittenen Punkte war die Serumtherapie in erster Linie durch die experimentellen Arbeiten ihres Entdeckers BEHRING'S, sowie EHRLICH'S und durch die Krankenbeobachtung von HEUBNER und KOSSEL gediehen, als im October 1894 BEHRING und EHRLICH auf der Naturforscher-Versammlung zu Wien die Ergebnisse ihrer Forschungen der ärztlichen Welt übergaben, und von hier ab ist alsdann die Serumtherapie, d. h. die specifische Antitoxinbehandlung der Diphtherie Allgemeingut der Praxis geworden. Besonders hervorgehoben sei indessen an dieser Stelle noch der Einfluss, den der Vater der bakteriologischen Forschung, R. KOCH, auf die ganze hier kurz skizzirte Entwicklung dieser Epoche ausgeübt hat, unter dessen kritischem und erfahrenem Auge die sämmtlichen grundlegenden Thierexperimente und ersten Krankenbeobachtungen vorgenommen und publicirt wurden.

Die Gewinnung des Serums, die bis dahin auf wenige wissenschaftliche Laboratorien, insbesondere das des Instituts für Infectionskrankheiten, beschränkt war, wurde nunmehr im Grossen betrieben. In Deutschland sind es vornehmlich jetzt zwei Productionsstätten, die sich mit dieser Aufgabe befassen, die Farbwerke vormals Meister, Lucius & Brüning in Höchst a. M., woselbst unter Aufsicht von BEHRING und EHRLICH die Bereitung des Serums durch Sanitätsrath Dr. LIBBERTZ vor sich geht, und die chemische Fabrik von Schering in Berlin, woselbst Dr. ARONSON die Gewinnung des Diphtherieantitoxins leitet.

Die Art der Gewinnung ist heutzutage überall fast die gleiche, indem ausschliesslich Pferde mittels keimfreien Diphtheriegiftes künstlich immunisirt werden und deren Blutserum nach genügend hoher Immunisirung verwendet wird.

Ein Unterschied unter den in den Handel kommenden Präparaten der verschiedenen Fabricationsstätten ist, wenigstens soweit dies Preussen betrifft, ausgeschlossen. Hier ist seit dem 1. April 1895 die Herstellung und der Verkauf des Diphtherieheilserums unter staatliche Controle gestellt. Es darf seitdem nur Serum verkauft werden, welches ausweislich der staatlichen Controlstation zu Berlin mindestens 100 Immunitätseinheiten im Cubikcentimeter besitzt, von klarem Aussehen ist, und auf Sterilität und richtigen Zusatz des Conservirungsmittels geprüft wurde.

Zum Zeichen, dass diese gesetzlichen Vorschriften erfüllt sind, muss jedes Fläschchen mit einer das Staatswappen tragenden Plombe versehen sein.

Was nun die Beurtheilung der Wirksamkeit eines Serums und die unmittelbar davon abhängige Dosirung desselben angeht, so stützt sich diese auf die von BEHRING gefundene Thatsache, dass das Serum eines gegen Diphtherie künstlich immunisirten Thieres beim Zusammenmischen mit Diptheriegift dieses

letztere für den thierischen Organismus unschädlich macht, daher auch der Name Antitoxine für diese Körper. Wie viel Serum nöthig ist, um eine bestimmte Menge Gift zu neutralisiren, das hängt von dem Gehalt des betreffenden Serums an Antitoxin ab, welch letzterer wiederum in directer Beziehung zu der Immunitätshöhe des blutliefernden Thieres steht. Je stärker ein Thier in der Immunität hochgetrieben ist, umso wirksamer ist sein Serum.*)

Man kann also aus der Menge Serum, die nöthig ist, um eine bestimmte Menge eines Giftes von bekannter Wirkungsstärke, ein sogenanntes „Testgift“, zu neutralisiren, einen Rückschluss auf seinen Antitoxingehalt machen.

Behring und Ehrlich sind auf Grund dieser Erwägungen dahin übereingekommen, ein bestimmtes Diphtherieserum als Normalserum oder Immunitätseinheit zu bezeichnen. Es ist dies ein Serum, von dem 0,1 Ccm. beim Zumischen im Reagenzglase eine für mittlere Meerschweinchen (Gewicht circa 250 Grm.) 10fach tödtliche Diphtheriegiftdose vollständig neutralisirt, so dass weder local noch allgemein irgend ein Krankheitssymptom auftritt, wenn dieses Gemisch Meerschweinchen subcutan injicirt wird. Ein Serum, von dem bereits der 100. Theil dieses Volumens, also 0,001 Ccm. genügt, um dieselbe antitoxische Wirkung hervorzubringen, ist demnach ein 100faches Normalserum, es enthält im Cubikcentimeter 100 „Immunitätseinheiten“. Diese Prüfungsmethode, die von Ehrlich ausgebildet ist, ist also ein Titrirungsvorgang zwischen Gift und Antitoxin, bei dem als Indicator der thierische Organismus gewählt ist. In der That ergiebt sie eben so scharfe Resultate, wie eine einfache chemische Titrirung. Diese genaue Bestimmung der Wirksamkeit eines Serums ist, wie leicht einzusehen, der Cardinalpunkt für die Dosirung desselben zu Heilzwecken. Denn wir wollen und müssen einem Erkrankten eine gewisse Menge von Immunitätseinheiten zuführen, das hierzu nöthige Quantum Serum kann nach dem oben dargelegten schwanken, je nach dem Gehalt des betreffenden Serums an Antitoxin. Wollen wir einem Kinde z. B. 1500 Immunitätseinheiten incorporiren, so bedarf es hierzu von einem 100fachen Serum 15 Ccm., von einem 150fachen indessen nur 10. Bei der Serumtherapie kommt es also durchaus nicht auf die Menge des Serums an, die injicirt wird, sondern auf dessen Wirkungsstärke und die damit unmittelbar zusammenhängende Anzahl von Immunitätseinheiten, die verabreicht wird.

Wie schon oben erwähnt, darf in Preussen nur mehr Serum in den Handel gelangen, welches im Cubikcentimeter mindestens 100 Immunitätseinheiten besitzt. Die Höchster Farbwerke liefern dreierlei Arten Fläschchen, die verschiedene Mengen Immunitätseinheiten enthalten. Fläschchen Nr. 1 enthält 600, Nr. 2 1000 und Nr. 3 1500 Immunitätseinheiten. Die Menge der Cubikcentimeter Serum, die im Fläschchen vorhanden sind, kann schwanken, je nachdem zur Füllung 100-150- oder 200faches Serum verwendet wurde. Die Schering'sche Fabrik auf Actien dispensirt das Serum in zwei Arten Fläschchen, von denen Nr. 1 500, Nr. 2 1000 Immunitätseinheiten enthält. Die dem Serum behufs Conservirung beigegebenen Zusätze sind verschieden. Das Höchster Serum ist bis zu einem Gehalt von 0,5% mit Phenol, das von Schering bis zu 0,4% mit Trikresol versetzt. Viele im Auslande hergestellte Serumarten haben behufs Conservirung einen Zusatz von Kampfer, der indessen die Sterilität nicht so sicher gewährleistet, wie Phenol und Trikresol. Was die Wirkung dieser Zusätze auf den menschlichen Organismus betrifft, so haben sie sich alle, selbst Säuglingen gegenüber, als völlig unschädlich erwiesen.

Gehen wir nun zu der Verwendung des Serums am Menschen über, so ist vor Allem zu bemerken, dass die Antitoxine nur von der Blutbahn aus wirken. Eine Application per os oder direct auf die erkrankten Stellen bleibt wirkungslos. Die Einverleibung des Diphtherieheilserums kann daher ausschliesslich nur mittelst subcutaner Injection erfolgen. Die Technik für dieselbe ist im Allgemeinen

*) Cf. Artikel „Immunität“, Encyclopäd. Jahrb. 2. Aufl., IV.

die gleiche wie für alle hypodermatischen Einspritzungen. Immerhin indessen erfordert sie in Folge des im Vergleich zu den gewöhnlichen Injectionen grösseren Flüssigkeitsquantums, sowie in Folge der besonderen Eigenschaften des Serums, das für alle Fäulniss- und Zersetzungskeime ein ausgezeichneter Nährboden ist, ein besonders sorgfältig aseptisches Arbeiten. Gerade aus diesen Gründen ist auch die KOCH'sche Ballonspritze für diese Injectionen am meisten zu empfehlen, da sie leicht und sicher stets zu sterilisiren ist. Zu diesem Behufe genügt es, Canüle und Cylinder vor dem Gebrauche mit absolutem Alkohol mehrmals durchzuspülen und die Reste von anhaftendem Alkohol mittelst Nachspülung mit 0,5%igem Carbolwasser zu entfernen. Als Applicationsstelle empfiehlt sich am meisten die Gegend des *Pectoralis major* oder die Vorder- und Aussenfläche der Oberschenkel. Die Haut dieser Stellen, ebenso wie die Hände des Arztes und der Wärterin müssen vor dem Einstich gehörig mit absolutem Alkohol und 0,5%igem Carbolwasser gereinigt werden. Der Einstich soll nicht zu tief, etwa bis in die Musculatur erfolgen, sondern die Canüle soll stets im subcutanen Bindegewebe endigen. Nachdem die Injection vollzogen ist, wird die Einstichstelle nochmals mit Alkohol gereinigt und alsdann mit Jodoformcollodium verschlossen. Eine Massage der oft sich recht deutlich vorwölbenden Stelle ist, wie HEUBNER zuerst angab, nicht angebracht, da die Resorption von selbst sehr rasch erfolgt und die Injectionsstelle fast stets völlig schmerzlos bleibt. Bei dieser Art der Injection sind Abscesse bisher überhaupt nicht beobachtet worden.

Die Frage, wie viel Serum und in welcher Weise es verabreicht werden soll, ist ganz von der Beschaffenheit des einzelnen Falles abhängig. Im Allgemeinen muss als Richtschnur aufgestellt werden, eher ein Zuviel als unbedingt nöthig erscheint, zu geben, denn das Serum hat sich als ein fast völlig indifferentes und sicher unschädliches Mittel herausgestellt. Ganz besonders fällt dies in das Gewicht für die in der Praxis so häufig vorkommenden Fälle, bei denen ohne bakteriologische Untersuchung die Differentialdiagnose zwischen echter durch die Diphtheriebacillen hervorgerufener Diphtherie und Streptococcen-Angina sehr schwer ist. In solchen Fällen empfiehlt es sich stets, sofort den Fall wie echte Diphtherie aufzufassen und demgemäss mit Serum zu behandeln, ohne erst den weiteren Verlauf oder das Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung abzuwarten, denn das möglichst rasche Eingreifen der Serumtherapie nach Auftreten der ersten Symptome, ein Punkt, der schon bei Gelegenheit der KOSSEL-schen Arbeit erwähnt wurde, ist eine Hauptsache bei dieser specifischen Behandlungsmethode. Mit jedem Tage Wartens verschlechtert sich die Prognose, wie seither übereinstimmend alle Autoren, vornehmlich HEUBNER, constatirt haben.

Neben dem raschen Eingreifen ist es indessen auch, um den gewünschten Erfolg zu haben, unbedingt nöthig, sofort genügende Mengen Antitoxineinheiten zu verabreichen.

Wie viel dies sein muss, das hängt, wie bei jeder anderen Medication, von der individuellen Beschaffenheit des vorliegenden Falles ab und es können daher hierfür nur ganz im Allgemeinen Grundsätze aufgestellt werden, wie dies auch zuerst von KOSSEL und HEUBNER und in fast völliger Uebereinstimmung mit diesen von BAGINSKY geschehen ist. Die genannten Autoren empfehlen 600 Immunitätseinheiten (Fläschchen 1 von Höchst und Schering) nur für ganz frische Fälle am ersten oder zweiten Krankheitstage, die geringen Belag auf einer oder beiden Tonsillen haben. Ist aber die Krankheit schon weiter vorgeschritten, oder zeigt sie deutlich die Neigung dazu, bestehen z. B. einige Stunden nach Beginn derselben ausgedehnte Beläge im Rachen, Drüsenschwellungen am Halse, stark gestörtes Allgemeinbefinden, schwacher *Foetor ex ore*, dann sind sofort 1000 Immunisirungseinheiten als Anfangsdosis zu injiciren. Die gleiche Dose ist zu geben, wenn die Krankheit bereits am 3. oder 4. Tage besteht. Bei Erwachsenen, sowie bei allen Kindern, die bereits Symptome seitens des Larynx haben, croupösen Husten, beginnende Stenose, oder sobald Zeichen einer septischen Mischinfection

vorhanden sind, starker *Foetor ex ore*, schmutziges, gelatinöses Aussehen der Beläge, schwer gestörtes Allgemeinbefinden, dann sind sofort 1500 Immunitätseinheiten indicirt.

Das weitere Vorgehen ist nun ganz von dem Verlaufe nach der ersten Injection abhängig. Tritt nach den ersten 24 Stunden nicht eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens ein, ist die Temperatur und der Puls in den mit hohem Fieber einhergehenden Fällen nur wenig gesunken, um bald wieder anzusteigen, oder ist ein beträchtliches Fortschreiten des localen Processes erfolgt, so giebt man unverzüglich eine gleiche oder auch höhere Dosis wie die erste war, nach, so dass man in manchen Fällen bis 3000 Immunitäts-Einheiten und darüber gelangt. Im Allgemeinen ist aber stets zu rathen, wie sämmtliche Beobachter übereinstimmend angeben, die nöthige Menge Antitoxineinheiten nach genauer Abwägung der Prognose möglichst auf einmal sofort bei Beginn zu injiciren, denn verzettelte Dosen können eine kräftige Dosis nicht ersetzen.

Weshalb dieses möglichst rasche und energische Eingreifen gerade bei dieser Behandlungsart solche Wichtigkeit besitzt, ist leicht einzusehen, wenn wir die Art und Weise der Wirkung des Serums näher betrachten.

Die in demselben enthaltenen Antitoxine haben die Fähigkeit, das im erkrankten Organismus circulirende Diphtheriegift zu neutralisiren und weiterhin die noch nicht unter dem Einflusse der Vergiftung stehenden Theile des Organismus dagegen zu schützen. Die anatomischen Veränderungen, die durch das diphtherische Virus einmal hervorgebracht sind, die Degenerationen des Herzens, der Nieren und der Nerven, die Blockirung der kleinsten Bronchien, diese Veränderungen sind dem Einfluss des Mittels natürlich entzogen. Ebenso ist dies der Fall, wie schon erwähnt, allen Folgen gegenüber, die aus der septischen Mischinfection entspringen, denn das Diphtherieantitoxin kann sich nur gegenüber den durch den wahren Diphtheriebacillus gesetzten pathologischen Producten entfalten, nicht aber gegenüber den in den Fällen von septischer Mischinfection mit diesen vergesellschafteten Streptokokken. Indessen sowohl die oben angedeuteten anatomischen Veränderungen als auch die septische Complication treten fast stets erst nach dem zweiten Krankheitstage auf, und daher ist es so sehr wichtig, sofort zu behandeln, um so dem Eintritt dieser Complicationen den Boden abzugewinnen. Aus denselben Gründen ist auch leicht einzusehen, weshalb die Statistik der Serumbehandlung an den ersten beiden Krankheitstagen so viel günstigere Resultate aufweist als die späteren Tage.

Das Diphtherieheilserum wirkt also, wie wir sehen, antitoxisch, das heisst auf die von den Diphtheriebacillen im erkrankten Organismus producirten Gifte, nicht aber auf die Diphtheriebacillen direct. Diese können sich noch längere Zeit vollvirulent in einem unter Antitoxinwirkung stehenden Organismus halten. Nur sind sie für diesen, so lange ein Ueberschuss von Antitoxin in ihm kreist, nicht mehr pathogen, da dieser nunmehr gegen die Wirkung ihrer Gifte geschützt ist. Nicht aber ist dies anderen Individuen gegenüber der Fall und deshalb sind solche Kinder, auch wenn sie mit Serum behandelt wurden, und der Belag geschwunden ist, immer noch mindestens 7—8 Tage als infectionsgefährlich für andere zu betrachten. Bisweilen halten sich die Diphtheriebacillen in Nase und Rachen sogar noch bedeutend länger; ein ganz sicheres Urtheil darüber kann natürlich nur die bakteriologische Untersuchung geben, die freilich in der Praxis oft recht schwer auszuführen ist.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der Ergebnisse der Heilserumbehandlung bei Diphtherie und des Verlaufes der Diphtheriefälle unter ihrem Einflusse, so ist es bei einer so ganz neuen und eigenartigen Behandlungsmethode, sowie in Rücksicht auf die so ungemein verschiedene Schwere der zur Behandlung kommenden Fälle nicht wunderbar, dass im Beginne manche widersprechende Urtheile gegenüber den ersten so günstigen Publicationen von Kossel, Ehrlich, Heubner, Roux und Martin erfolgt sind. Indessen die übergrosse Majorität der

Aerzte, sowie die massgebendsten Autoritäten des In- und Auslandes haben heute ihr Urtheil in demselben günstigen Sinne, wie die oben genannten ersten Autoren abgegeben, und so kann man denn bereits die negativen Urtheile als der Geschichte der Serumtherapie angehörend bezeichnen. Die Serumtherapie bei der Diphtherie hat sich ihre dominirende Stellung allgemein erobert und wird sie behaupten.

Derjenige, der zum ersten Male das Serum bei Diphtherie anwendet, darf nun freilich nicht erwarten, nach der Injection etwa Phänomene auftreten zu sehen, die von allem bisher Beobachteten abweichen. Das Antitoxin macht weder local noch allgemein eine specifische Reaction. Wir ahmen mit demselben nur in rascher Weise das nach, was die Natur in den bisher günstig ablaufenden Fällen langsamer und allmälig vollbrachte. Denn auch in den spontan heilenden Fällen treten, wie durch die Untersuchungen von ESCHERICH und KLEMENSIEWICZ, sowie von ABEL nachgewiesen wurde, mit dem Fortgange der Heilung Antitoxine im Blute des Genesenen auf. Somit ist also unter der Einwirkung des Serums der Verlauf, besonders der frischen Fälle, ungefähr derselbe, wie bei leichten, spontan heilenden, nur dass der ganze Ablauf bedeutend abgekürzt und die zur Heilung führenden günstigen Symptome viel häufiger und in rascherer und gedrängterer Folge eintreten als bisher.

Die Einwirkung tritt insbesondere bald in einer Veränderung des Allgemeinbefindens hervor. Kinder, die vorher blass und theilnahmslos dagelegen hatten, kann man 24—36 Stunden nach einer genügenden Injection oft aufrecht spielend und trinkend im Bett vorfinden, und Erwachsene geben diesem raschen Umschwung in ihrem subjectiven Befinden oft überrascht, selbst Ausdruck. Es betonen denn auch fast alle Leiter grösserer Diphtheriestationen diese günstige Veränderung des allgemeinen Anblickes, den eine Diphtheriestation seit der Einführung der Serumbehandlung gegenüber früher bietet. Diese rasche Besserung kann sich natürlich aus den weiter oben auseinandergesetzten Gründen, nur bei reinen und frischen Diphtheriefällen in so klarer Weise einstellen, während bei den bereits septisch oder andersartig complicirten Fällen dies nicht zu erwarten ist.

Parallel mit dieser günstigen Beeinflussung des allgemeinen Krankheitsbildes geht in denjenigen frischen und uncomplicirten Fällen, die mit hohem Fieber eingesetzt haben, ein rascher Abfall der **Temperatur**. Es ist freilich bekannt, dass die Körpertemperatur bei Diphtherie eine sehr grosse Mannigfaltigkeit zeigt. Gerade die Fälle mit schwerster Intoxication zeigen bisweilen kaum Temperaturerhöhung, und andererseits kommen im Verlaufe eines und desselben Diphtheriefalles sehr oft spontan starke Temperaturschwankungen zu Stande. Aber ganz mit Recht macht H. KOSSEL darauf aufmerksam, dass diese spontanen Remissionen dann gewöhnlich nicht auch von einem Heben der Herzthätigkeit, dem Sinken der Pulsfrequenz begleitet sind, wie dies bei der unter Serumwirkung hervorgebrachten Zurückkehr zur Norm die Regel ist. Der Temperaturabfall zur Norm erfolgt in ganz frischen Fällen bei genügender Serumzufuhr sehr oft innerhalb 24—48 Stunden in fast kritischer Weise. Bleibt in solchen Fällen die Temperatur auf ihrer Höhe oder steigt sie nach einem begonnenen Absinken von neuem an, so liegen fast stets entweder bereits Complicationen vor, oder die verabreichte Menge Immunisirungseinheiten war zu gering. Ist der Fall bereits älter, über den dritten Krankheitstag hinweg, bestehen Affectionen der Nieren und Drüsen, oder andere Complicationen, dann kann das Absinken der Temperatur nur lytisch mit dem Zurückgehen der Complicationen erfolgen. Dass die durch andere als rein diphtherische Halsaffectionen hervorgerufene Temperatursteigerung, also z. B. bei Streptococcen-Angina oder bei der sogenannten Scharlachdiphtherie, durch das Diphtherieheilserum gar nicht beeinflusst werden kann und wird, braucht nach dem oben Auseinandergesetzten hier keiner weiteren Erörterung.

Fast noch constanter, als auf die Temperatur, wirkt in frischen Fällen das Serum auf den Puls. Die Frequenz desselben nimmt rasch ab, die Pulswelle wird höher und kräftiger, soferne natürlich der Herzmuskel durch das diphtherische Virus noch nicht schwer geschädigt ist.

Indessen alle diese bisher genannten Symptome sind nur nebensächlich gegenüber dem bei der Diphtherie im Vordergrunde des klinischen Bildes stehenden Localherd in Rachen, Nase oder Kehlkopf, der die Grundursache aller übrigen Veränderungen ist, und dessen Beeinflussung, bei einer gegen diese Krankheit gerichteten therapeutischen Methode an der Spitze stehen muss. Der günstige Einfluss des Antitoxins in dieser Richtung lässt sich wohl am besten so charakterisiren, dass bei genügender Serumverabreichung in reinen frischen Diphtheriefällen dem Fortschreiten des localen Processes nach circa 24 Stunden Halt geboten ist. Allerdings kann am ersten Tage nach der Injection der Belag im Rachen noch um ein Geringes an Ausdehnung gewonnen haben.

Es sind das alsdann, wie H. KOSSEL ausführt, diejenigen in der nächsten Umgebung des Herdes liegenden Theile, welche im Beginne der Injection bereits von den Diphtheriebacillen invadirt, deren Gewebsbestandtheile durch dieselben bereits afficirt und dadurch der Wirkung des Antitoxins entzogen waren. Aber die übrigen bis dahin gesunden Theile sind nunmehr geschützt gegenüber dem diphtherischen Process, und dies macht sich nach 24—36 Stunden durch eine beginnende Demarkirung der Membranen geltend. Dieselben werden etwas dicker, gelblich-weiss, fälteln sich oft leicht, erhalten einen deutlich von der Umgebung sich absetzenden Rand, um sich alsdann abzustossen. Die Hauptmasse der Membranen ist gewöhnlich am 3.—4. Tage nach der Injection entfernt; es erhalten sich dann öfters an der Spitze der Uvula oder in einer Krypte der Tonsillen kleine Inseln des anfänglichen ausgebreiteten Belages, die dann längere Zeit, bisweilen 7—8 Tage zu ihrer Entfernung, also bis zur völligen Reinigung des Rachens, bedürfen. Eine unterstützende Localtherapie ist hierbei nicht nöthig, höchstens lässt man die Kinder bei starker Schmerzhaftigkeit in Folge des Abstossens der Membranen, sowie bei beschwerlicher Schleimansammlung im Rachen, mit Kochsalzwasser oder verdünntem Kalkwasser gurgeln, respective inhaliren. Bei starker Schwellung der Rachenorgane thut daneben eine Eiscravatte sehr gute Dienste. War die Rachenaffection auch mit Nasendiphtherie verknüpft, dann verschwindet Hand in Hand mit den Membranen im Rachen der Ausfluss aus der Nase, dieselbe wird frei und für die Luft wieder durchgängig.

Am wichtigsten ist der durch das Antitoxin hervorgebrachte Stillstand der Diphtherie für den Larynx und die tiefer gelegenen Theile, in deren Mitbetheiligung ja stets die Hauptgefahr liegt. In der That lässt sich denn auch gerade hier, an dem Factum, dass unter der Serumbehandlung die Tracheotomie viel seltener zur Ausführung kommen muss, die Wirksamkeit dieser neuen Behandlungsmethode am deutlichsten erkennen. Fast alle Autoren mit grösserem Beobachtungsmaterial, insbesondere KOSSEL, HEUBNER, WIDERHOFER, BAGINSKY, stimmen darin überein, dass bei genügender Serumbehandlung ein Kind, welches nicht mit schwerer Larynxstenose bereits in die Behandlung eintrat, bisher nach der Seruminjection nicht mehr laryngostenotisch wurde. Der im Rachen localisirte Process steigt nicht mehr weiter herab. Diese localisirende Wirkung des Antitoxins macht sich sogar noch geltend, wenn der Larynx bereits ergriffen ist, wenn Symptome von leichter Larynxstenose, geringer Stridor ohne ausgesprochene Einziehungen, Heiserkeit und bellender Husten, vorhanden sind. Sehr viele unter diesen Fällen, die früher unrettbar der Tracheotomie oder Intubation verfallen waren, kommen jetzt ohne jeden operativen Eingriff zur Genesung. Freilich bedarf es dann, wie schon oben angegeben, sofort sehr hoher Serumgaben.

Dass in den Fällen, bei welchen beim Eintritt in die Behandlung der Larynx bereits blockirt ist, bei denen Einziehungen und starke Dyspnoe bestehen,

auch unter der Serumtherapie noch sofort die Tracheotomie oder Intubation vorgenommen werden muss, ist selbstverständlich. Auch bei diesen Patienten tritt indessen, soferne nur noch keine septische Mischinfection vorliegt, oder vor der Serumbehandlung die Diphtherie schon in die kleinen Bronchien descendirt war, der therapeutische Effect des Serums noch stark hervor. Auch hier bleibt der Process stehen, die Membranen werden ausgehustet und die Canüle kann viel früher entfernt werden als bisher. Aus diesen Gründen geben die schon oben genannten Autoren der Erwartung Raum, dass in Zukunft überhaupt die Tracheotomie immer mehr durch die unblutige Intubation wird ersetzt werden können.

Bei allen diesen hier beschriebenen günstigen Wirkungen des Serums ist indessen eine reine nur durch die echten LÖFFLER'schen Diphtheriebacillen verursachte Diphtherie vorausgesetzt. Ist der Fall bereits durch Streptokokken und anaërobe Bakterien complicirt, dann ist der Verlauf in solchen septischen Fällen ein ganz anderer. Auch hier geht gewöhnlich der locale Herd, der sich schon äusserlich durch grauschmierige Beschaffenheit, starken Geruch, kennzeichnet, in den ersten Tagen nach der Seruminjection zurück, aber lange nicht so rasch und vollständig, wie bei den oben beschriebenen frischen Fällen. Die Demarcation bildet sich nicht so prägnant aus, es bleibt ein schmieriger grauer Ueberzug zurück, der mikroskopisch massenhaft Streptokokken und andere Bakterien enthält. In solchen Fällen ist dann eine energische combinirte Localbehandlung, am besten Pinselungen mit 1%iger Arg. nitric.-Lösung zu versuchen, die indessen dann in sehr vielen Fällen auch nicht mehr zum Ziele führt, indem der Process bereits in die kleinen Bronchen herabgestiegen ist und Bronchopneumonien hervorrief, oder weil die Streptokokken auf dem Wege der Blutbahn bereits generalisirt sind und so das Bild der allgemeinen Sepsis besteht. Diese Fälle sind es auch vornehmlich, die, falls es nach vieler Mühe gelungen ist, die Localaffection im Rachen zu beseitigen, dann nachträglich noch in der Reconvalescenz an Herzlähmung sterben. Hier ist also die Prognose unter allen Umständen auch nach anfänglicher scheinbarer Besserung, die besonders während der ersten Tage nach einer gerade bei diesen Fällen oft nöthigen Tracheotomie einzutreten pflegt, valde dubia zu stellen. Denn abgesehen von allen schon genannten Gefahren sind diese Kinder noch wochenlang später von den Folgen ihrer septischen Infection bedroht, indem die im Organismus verbreiteten Streptokokken schwere Nachkrankheiten, Abscedirungen der Drüsen, Empyeme, schwere *Otitis media* bisweilen noch hervorrufen. Indessen zum Glücke gesellt sich die septische Mischinfection sehr selten vor dem Beginne des dritten Krankheitstages zur Diphtherie, so dass also auch hier nochmals auf den unwiderbringlichen Vortheil der Frühbehandlung hingewiesen sei. Denn stets halte man sich vor Augen, was man billigerweise von dem Heilserum verlangen kann. Wenn Sepsis, also eine ganz andersartige Infection neben der Diphtherie besteht, oder wenn Membranen schon die kleinsten Bronchen auskleiden, so dass selbst die Tracheotomie keine rechte Erleichterung mehr schafft, dann kann das Serum unmöglich mehr wirken. Den Tod in Folge anderer Mikroorganismen als der Diphtheriebacillen oder den in Folge Erstickung kann das Mittel, wenn die Kranken bis zu diesem Punkte erst einmal gekommen sind, nicht mehr aufhalten. Wenn wir dies stets bedenken, dann werden wir auch nicht verlangen, dass von nun an jeder Fall von Diphtherie durch das Mittel gerettet wird, und vor Allem wird dann nicht ein oder der andere unglücklich verlaufene, nicht so genau analysirte Fall im Stande sein, ohne weiters den Glauben an das Antitoxin zu erschüttern, wie dies im Anfange vielfach der Fall war.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Wirkung des Antitoxins auf den eigentlichen diphtherischen Process besprochen haben, müssen wir uns nun zur Betrachtung der Antitoxinwirkung auf die häufigsten Begleitsymptome und Nachkrankheiten dieser Infectionskrankheit wenden. In erster Linie gehen diese, wie allgemein bekannt, von Seiten der Nieren, des Herzens und der peripheren Nerven

aus. Insbesondere die Nephritis in den verschiedensten Graden, von leichter Albuminurie bis zur massenhaften Eiweissausscheidung mit Cylindern und zerfallenen Epithelien, ist die häufigste und gewöhnlichste Begleiterin der Diphtherie.

Die Nephritis bei der Diphtherie ist eine Wirkung des im Organismus vorhandenen specifischen Giftes, indem dasselbe die Nierenepithelien zur Nekrose bringt. Diese deletäre Wirkung des Giftes auf die Zellen kann sich sehr rasch und acut ausbilden, so dass auch bei kurzer Dauer und scheinbar ganz leichtem Verlauf einer Diphtherie sich Nephritis einstellen kann. Ja, dieses kann so weit gehen, dass die eigentliche Diphtherie als solche übersehen wurde und erst durch die nachher auftretende Nephritis Klarheit geschaffen wird, dass die bei dem betreffenden Kinde bestandene, kaum beachtete Halsaffection diphtherischer Art gewesen ist. Aus diesen Betrachtungen ist bereits zu entnehmen, wie wechselvoll sich der Eintritt gerade dieser Complication im Krankheitsverlaufe gestalten kann. Hierzu kommt, dass von dem Augenblicke der Einwirkung des Giftes auf die Nierenepithelien bis zum Erscheinen der ersten klinischen Symptome dieses Vorganges immer eine mehr oder minder lange Zeit verfliessen muss. Denn die Ausscheidung von Albumen hat stets anatomische Veränderungen zur Grundlage, und diese bedürfen zu ihrer Ausbildung eines gewissen Zeitraumes. Auf diese Weise kann es also sehr leicht vorkommen, dass beim Eintritt in die Behandlung die Nierenepithelien bereits von dem Gifte geschädigt sind, dass aber der nothwendig daran sich anschliessende Nekrotisirungsvorgang sich noch nicht so weit ausgebildet hat, dass deutlich Albumen im Harn vorhanden und dieser Zustand zu diagnosticiren ist. Erhält nun ein solches Kind Serum, so ist es nicht zu verwundern, wenn dann trotzdem später noch Albnmen auftritt. Die Nierenepithelien waren eben bereits in ihrer Structur gestört und diese Zellen kann natürlich das Antitoxin nicht restituiren. Wie unrichtig es indessen ist, in solchen Fällen dann von einer durch das Serum hervorgebrachten Nephritis zu sprechen, wie dies seinerzeit von Hansemann geschehen ist, das liegt demnach wohl klar. In der That ist denn auch bisher nicht ein einziger Fall bekannt geworden, in dem nachweisbar durch das Serum eine Nierenveränderung hervorgerufen wurde. Im Gegentheil weisen die meisten Autoren unter Zahlenbelegen nach, dass seit der Serumtherapie bei den frisch in die Behandlung kommenden Fällen Nephritis sich bedeutend seltener als früher einstellt und insbesondere die schweren Formen dieser Complication ungemein abgenommen haben, wie dies besonders Baginsky an einem über 525 Fälle sich erstreckenden Beobachtungsmateriale darlegt. In den spät zur Seruminjection kommenden Fällen, wo also das Gift genügend Zeit zur Einwirkung auf die Nieren hatte, ist allerdings der Procentsatz gegen früher nicht sehr verschieden. Das dürfte nach dem oben Auseinandergesetzten nicht weiter auffallend erscheinen, ebensowenig wie der Umstand, dass eine im Gefolge der Diphtherie einmal ausgebrochene Nephritis in ihrer Heilung durch das Antitoxin nicht prägnant beeinflusst wird. Denn die in solchem Falle gesetzten anatomischen Organläsionen bedürfen zu ihrer Restituirung eines gewissen Zeitraumes, auf den das Serum keinerlei Action ausüben kann.

Ganz analog wie hier seitens der Nieren geschildert, liegen die Verhältnisse bei den Störungen, d. h. Lähmungen der Nerven und des Herzens. Auch diese sind eine directe Wirkung des Giftes, die ebenso mannigfaltig in der Art, Intensität und dem Zeitpunkt ihres Eintrittes sein kann. Auch hier sind dann stets anatomische Veränderungen vorhanden, bis zu deren Ausbildung vom Augenblicke des „Giftangriffes" an verschieden lange Zeit verfliessen kann, die also bei Beginn der Serumbehandlung oft schon eingeleitet sind. Demnach können wir auch in dieser Richtung nur bei den im Krankheitsbeginne sofort behandelten Fällen, die nur kurze Zeit unter der Allgemeinwirkung des Virus standen, auf eine deutlich ausgesprochene Aenderung gegenüber früher rechnen, indem das Gift neutralisirt wird. Und ebenso wird auch hier die einmal ausgebildete Affection durch eine Antitoxinbehandlung nicht geheilt werden können. Denn eine zerfallene

Herzmuskelzelle oder eine degenerirte Nervenfaser kann das Serum natürlich nicht ersetzen. Dagegen wird es in den frisch behandelten Fällen gelingen, die Zahl der schweren Herzaffectionen durch den nunmehr eintretenden Schutz des Herzens gegenüber der Giftwirkung bedeutend einzuschränken, ein Erfolg, der sich schon jetzt statistisch nachweisen lässt.

Wie also bisher ersichtlich, hat sich die BEHRING'sche Antitoxinbehandlung der Diphtherie als eine der segensreichsten Entdeckungen und als völlig unschädlich erwiesen. Die angeblich schädliche Wirkung des Serums auf Nieren und Herz ist als nicht vorhanden bewiesen, es ist das Gegentheil der Fall. Dagegen theilt das Serum mit den meisten gerade unserer wirksamsten anderen Arzneimittel die Eigenschaft, dass es bisweilen Nebenwirkungen entfaltet. Diese sind indessen bei dem Serum durchaus gefahrlos und sie fallen daher gegenüber der lebensrettenden Wirkung des Antitoxins kaum in die Wagschale.

Als eine solche sicher dem Serum zuzuschreibende Nebenwirkung wird übereinstimmend von allen Beobachtern das Auftreten gewisser Hautexantheme angegeben. Dieselben bieten ein ungemein verschiedenes Aussehen, urticariaähnlich, oder mehr fleckige Röthung wie Morbillen zeigend, oft auch völlig gleichmässig wie Scarlatina. Sie treten meist zwischen dem 3. und 12. Tage nach der Injection auf, nehmen gewöhnlich ihren Ausgang von der Injectionsstelle aus, die zuerst leicht erythematös erscheint, können indessen zuerst auch an anderen Körperstellen, besonders den Gelenkbeugen, auftreten. Ihre Ausbreitung kann verschieden sein. Bisweilen beschränken sie sich nur auf die nächste Umgebung der Injectionsstelle, meistens sind sie indessen über die gesammte Körperoberfläche ausgedehnt. Subjective Beschwerden sind, abgesehen von Juckreiz, nicht in besonderem Masse vorhanden und auch die Temperatur ist bei dieser Art Exantheme zumeist nur um einige Decigrade erhöht, so dass es also einer besonderen Therapie nicht bedarf. Das Exanthem verblasst gewöhnlich nach 3—4 Tagen. Dagegen kommen, in allerdings nur vereinzelten Fällen, auch Exantheme als Folgeerscheinung der Seruminjection vor, die mit stärkeren Erscheinungen einhergehen. Diese treten gewöhnlich 10—12 Tage, selten früher, nach der Injection auf, und zwar sofort mit Fieber. Die Temperatur kann bis 40° ansteigen. Das Exanthem, das sich alsdann entwickelt, kann ganz das Aussehen einer Scarlatina haben, so dass die Differentialdiagnose im Anfange oft sehr schwer ist. Indessen der weitere Verlauf, die fehlende Scharlach-Angina und Scharlachzunge bringen sehr bald Klarheit. In vielen Fällen ist das Exanthem mehr polymorph wie bei *Erythema multiforme*, indem zwischen den erythematösen, oft lividen Stellen normale Haut erhalten bleibt, so dass ein fleckiges Aussehen entsteht. Dies sind besonders die Fälle, in denen heftige Schmerzen in den Gelenken und Muskeln mit einhergehen, die Gelenke können dabei angeschwollen sein, so dass beim ersten Anblick das Krankheitsbild etwas Bedrohliches haben kann. Indessen, der Ausgang ist bis jetzt stets rasch ein günstiger gewesen. Die Temperatur fällt nach einigen Tagen und Exanthem und Gelenkaffection verschwinden. Insbesondere wurde nie eine Complication am Herzen im Verlaufe dieser Affection auftreten gesehen. Die Therapie kann sich daher auf Erleichterung der subjectiven Beschwerden durch Ruhigstellung der betroffenen Gelenke beschränken.

Worauf der Eintritt dieser Exantheme beruht, ist noch ganz unaufgeklärt. Sicher ist, dass einerseits manche Kinder besonders disponirt dazu sind, andererseits es aber auch Serumarten giebt, die viel häufiger als andere diese Nebenwirkung hervorbringen. So treten nach Injection von Hammelserum, wie H. KOSSEL berichtet, viel häufiger Exantheme auf als nach Kuhserum; Pferdeserum scheint, so weit bis jetzt ersichtlich, in dieser Hinsicht sich zwischen den beiden genannten Serumarten zu bewegen. Dieses sind nach den bisherigen Erfahrungen die einzigen Nebenwirkungen des Serums, und diese können, wie gesagt, kaum in Betracht kommen, wenn wir dagegen die in der nachfolgenden Tabelle verzeichneten Heilungsresultate abwägen, die mit dem Mittel erzielt wurden.

Tabelle der wichtigsten bis zum 1. April 1895 veröffentlichten Statistiken.

Autor	Literaturangabe	Zahl der behandelten Fälle	Sterblichkeit in %	Bemerkungen
Ehrlich, Kossel	Deutsche med. Wochenschr. 1894	233	23	Beginn der Serumbehandlung mit theilweise noch kleinen, unzureichenden Dosen
Roux	Verhandl. d. Congr. zu Budapest 1894	448	24,5	
Aronson	Deutsche med. Wochenschr. 1894. 42	255	12,1	
Kuntzen	Deutsche med. Wochenschr. 1894	25	12	
Hager	Centralbl. f. innere Med. 1894	26	8	
Körte	Deutsche med. Wochenschr. 1894	132	33,1	
Bokai	Deutsche med. Wochenschr. 1895	120	25,5	Vor der Serumbehandlung 60%
Körger	Deutsche med. Wochenschr. 1894	30	7	
Kossel	Zeitschr. f. Hygiene, XVII	119	11,1	
Vierordt	Deutsche med. Wochenschr. 1895	55	14,6	Vor Serumbehandlung 1893: 50% 1894: 37%
Soltmann	Deutsche med. Wochenschr. 1895	122	18	Vor Serum: 40%
Widerhofer	Deutsche med. Wochenschr. 1895	100	24	Vor Serum: 52%
Witthauer	Therap. Monatsh.	36	14	
Heim	Wiener med. Wochenschr.	27	2,2	
Washbouen	Brit. med. Journ.	80	19,4	
Krankenhaus zu Triest	Deutsche med. Wochenschr. 1894	236	22	Vor Serum: 50%
Blumenfeld	Wiener klin. Wochenschr. 1895	50	6	
Unterholzner	Wiener med. Wochenschr. 1895	36	25	
Sims Woodhead	The Lancet 1894	149	11	
Hahn	Verhandl. d. Berliner med. Gesellschaft 1894	205	24	
Baginsky	Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Med. 1895	585	15,1	Vor Serum: 41%
Escherich	Diphtherie und Serumtherapie, Wien	87	9,2	
Heubner	Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Med. 1895	181	10	
Ranke	Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Med. 1895	124	22,4	Vor Serum: 41%
Widerhofer	Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Med. 1895	300	14,3	Vor Serum: 40,8%
Rauchfuss	Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Med. 1895	100	21	Vor Serum: 55%
Moizard	Gaz. des hôp. 1894, VII, 7	231	14,7	
Lebreton	Soc. méd. des hôp. 1894	242	11,5	
Funck	Sérothérapie antidiphth. Bruxelles 1895	97	12,3	

Es ist klar, dass man allseitig, in fast allen bakteriologischen Laboratorien sich bemühte und diese Bemühungen noch heute unentwegt fortsetzt, diese Behandlungsmethode nun auch auf andere Infectionskrankheiten auszudehnen. Insbesondere sind Versuche mit Serum von Thieren, die gegen Cholera, Typhus oder Streptokokken immunisirt worden waren, oder auch mit dem Blutserum von Menschen, die eine dieser Krankheiten überstanden hatten, an Cholera, respective Typhus oder Streptokokken-Affectionen (Erysipel, Puerperalfieber) leidenden Patienten ausgeführt worden. Indessen, diese Versuche haben bisher kein irgendwie sicheres Resultat, weder nach der positiven noch nach der negativen Seite hin, ergeben, so dass sie hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt seien. Die Versuche sind auch bis jetzt nur ganz vereinzelte, und eine genaue quantitative

Bestimmung der Wirksamkeit des angewendeten Serums ist aus den betreffenden Arbeiten nicht zu ersehen, so dass also kein Schluss daraus gezogen werden kann.

Wassermann (Berlin).

Siebbeinlabyrinth. Empyem desselben. Zugleich mit den Erkrankungen der anderen Nebenhöhlen der Nase haben auch die Eiterungen des Siebbeinlabyrinths in den letzteren Jahren mehr Beachtung gefunden. Die hier in Betracht kommenden Eiterungen lassen sich pathologisch-anatomisch in gleicher Weise classificiren, wie die Eiterungen der anderen Nebenhöhlen, da die Schleimhaut der Siebbeinzellen, abgesehen von geringen unwesentlichen Abweichungen, einer etwas grösseren Dünnheit und einer grösseren Armuth an Drüsen, den ähnlichen Bau zeigt. Nur bezüglich der Häufigkeit der Erkrankungen differiren die Ansichten der Autoren nicht unerheblich, und ebenso sind die Meinungen über die Häufigkeit der hier vorkommenden etwaigen cariösen Zerstörungen getheilt. Während beispielsweise GRÜNWALD[1]) in seiner Bearbeitung über „Die Lehre von den Naseneiterungen" 28 früheren Beobachtungen 32 eigene anfügt, können Andere, welche über ein weit grösseres Krankenmaterial verfügen, nur über einige wenige Fälle berichten. Auch ich kann auf Grund langjähriger Beobachtung die Häufigkeit der hier in Frage kommenden labyrinthären Siebbeineiterungen nicht zugeben, wenn ich nicht fälschlicher Weise, wie GRÜNWALD es zu thun scheint, die verschiedensten Processe, welche sich an den Siebbeinmuscheln abspielen und mit den Empyemen streng genommen nichts zu thun haben, unter diesem Namen zusammenfassen will. Processe, wie Caries der mittleren Muschel in Folge von Lues u. s. w., schliesse ich als nicht hierher gehörig von der Betrachtung ganz aus, und von diesem Gesichtspunkte aus dürfte sich wohl auch eine Einigung der Ansichten der verschiedenen Autoren herstellen lassen, sowohl über die Häufigkeit der Erkrankungen, wie über das Vorkommen etwaiger Caries bei denselben, welche GRÜNWALD in den meisten Fällen constatiren zu können glaubt. Mit Recht betont HAJEK[2]), dass man mit der Diagnose der Caries der Muschel und des Siebbeines recht vorsichtig sein soll, da bei der äusseren Zartheit der Schleimhaut unter starkem Aufdrücken der Sonde sehr leicht eine Täuschung eintreten kann. In derselben befand sich augenscheinlich auch WOAKES[3]), als er seine *Necrosing ethmoiditis* beschrieb, mit der Caries der Muscheln und Polypen zusammen vorkommen sollten.

Aetiologisch kommen für das Siebbeinempyem in Betracht die acuten und chronischen Nasenkatarrhe, welche sich entweder allein auf das Siebbeinlabyrinth fortsetzen oder zugleich mit diesem auch die anderen Nebenhöhlen befallen. Nächst dieser Ursache können auch Empyeme der Highmorshöhle, welche durch dentale Reize entstanden sind, Veranlassung geben zu Empyemen des Siebbeinlabyrinths, wie ich das in einem Falle sicher zu beobachten Gelegenheit hatte; endlich werden auch isolirte Abscesse in einer Siebbeinzelle beschrieben (HAJEK), deren Entstehung unklar ist. Ob es sich hier um isolirte Erkrankungen handelt durch Invasion von bacillären Entzündungserregern oder um andere Ursachen, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Die Symptome der Siebbeinzellenempyeme sind wechselnd; abgesehen von gewissen zeitweilig auftretenden Neuralgien in der Stirngegend und im Gesicht besteht die Hauptklage über zeitweilige Verstopfung der Nase, wozu sich vielfach eine eiterige Absonderung aus derselben hinzugesellt. Rhinoskopisch beobachtet man mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in der Gegend der mittleren Muschel, indem dieselbe vergrössert, dem Septum anliegend erscheint und die Gegend zwischen ihr und der lateralen Wand von hypertrophischem Schleimhautgewebe oder polypösen Wulstungen derselben erfüllt erscheint.

Geht man mit der Sonde an der äusseren oberen Fläche der mittleren Muschel in das Siebbeinlabyrinth ein und drückt dabei die Muschel gegen das Septum, so entleert sich eine Menge gelblichrahmigen Eiters, welcher nur aus dem Siebbeinlabyrinth kommen kann.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Eiterung zu beseitigen; es werden alle polypösen Wucherungen, das hypertrophische Schleimhautgewebe entfernt, am besten mit einer scharfen Löffelzange oder mit dem scharfen Löffel, selbstverständlich mit sorgfältiger Cocainisirung der Nasenschleimhaut und genauer Inspection der Theile; gelangt man auf wirklich erkrankten Knochen, so muss derselbe ebenso wie die Schleimhaut entfernt werden. Die Nachbehandlung erfordert recht lange Zeit und grosse Geduld von Seite des Patienten nicht minder wie von Seite des Arztes. Unter Umständen kann man auch gezwungen sein, die Operation in Narkose auszuführen.

Literatur: [1]) Grünwald, Lehre von den Naseneiterungen. München u. Leipzig 1893, pag. 101 u. ff. — [2]) Hajek, Laryngo-rhinol. Mittheilungen. Wien 1892, pag. 74 u. ff. — [3]) Woakes, Brit. med. Journ. 4. April 1885. Vergl. auch A. Jansen, Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. I, 1894, pag. 135.

B. Baginsky.

Sinnesnerven, Sinnesreize, s. Empfindung, pag. 66 ff.

Spermatocystitis, s. Samenblasen, pag. 575.

Sprachstörungen. Wir beginnen unseren Bericht über die in dem letzten Jahre erschienenen Arbeiten, welche sich auf die Störungen der Sprache und ihre Heilung beziehen, mit einem Ueberblick über das, was auf dem Gebiete des Taubstummenbildungswesens in neuerer Zeit geleistet worden ist. Grosses Aufsehen haben die Versuche URBANTSCHITSCH's in Wien gemacht, welche durch Uebungen das Gehör auch bei solchen Taubstummen, die anscheinend völlig taub waren, erweckt zu haben berichten. Diese Hörübungen sind auch in der Form, wie sie URBANTSCHITSCH vornimmt, nichts Neues, und es ist wohl gestattet, hier einen kurzen Ueberblick über die historische Entwicklung dieser Frage zu geben.

Schon RIOLAN (1611) machte darauf aufmerksam, dass man durch Uebung die mangelnde Thätigkeit der Gehörsnerven anregen könne. Im Jahre 1805 begann ITARD seine Versuche an 12 Zöglingen des Pariser Institutes für Taubstumme. ITARD wendete zuerst die durchdringendsten Töne an, gleichsam um den Gehörsinn zu reizen, indem er im Lehrsaale eine grosse Thurmglocke hatte aufhängen lassen, welche er anschlug. Jeden Tag liess er dann den Ton an Stärke abnehmen, theils indem er den Taubstummen weiter von der Glocke entfernte, theils indem er mit einem weicheren Körper daran schlug. Sobald er merkte, dass die Kinder undeutlicher hörten, so liess er plötzlich lauter anschlagen, um die Organe wieder in Thätigkeit zu bringen und ging dann wieder zu schwächeren Tönen über. Bei späteren Versuchen liess er, um die Reizbarkeit des Organs zu erhalten, ein Uhrschlagewerk (Timbre de pendule) langsam an dem Ohr des Taubstummen schwingen und entfernte sich dann allmälig von ihm, ohne dem Ton, welchen er mit dem Instrument hervorbrachte, mehr Stärke zu geben. In Folge dessen vermehrte und erhielt er die Empfänglichkeit zu hören so weit, dass in der Entfernung von 25 Schritten Töne gehört wurden, welche dasselbe Kind nicht weiter als 10 Schritte hören konnte, wenn er sich darauf beschränkte, es unmittelbar in diese Entfernung zu bringen.

Die Experimente wurden in einem langen Gange vorgenommen, und an bestimmten Zeichen, die er an der Mauer dieses Ganges befestigte, konnte er die verschiedenen Entfernungen genau ablesen, so dass er stets einen genauen Massstab für das erreichte Resultat hatte. Dabei machte er mehrmals die Bemerkung, dass, wenn der Taubstumme die für ihn höchste Stufe des Gehörs erlangt hatte, derselbe oft in 24 Stunden Alles wieder verlor, was er in der letzten Stunde erworben hatte, so dass er ihn am folgenden Tage tauber fand als am vorhergehenden. Gewöhnlich war dann alle Mühe, ihn weiter zu bringen, vergeblich. Wenn ITARD in dieser Weise die Empfindlichkeit des Gehörsinnes vermehrte, so suchte er den Zöglingen den Unterschied zwischen Tönen, dann die Richtung der Töne, den Rhythmus u. s. w. beizubringen. Auch wandte er dabei zwei verschiedene Formen von Hörrohren an: eines für den Taubstummen selbst und ein anderes

für den zu ihm Sprechenden. ITARD hatte über seine Methode, die er medico-physiologische nannte, der Akademie der Wissenschaften in Paris eine Abhandlung eingereicht, und die von der Akademie ernannte und mit der Prüfung beauftragte Commission erstattete durch HUSSON am 6. Mai 1828 einen sehr günstigen Bericht. Diese Mittheilungen entnehme ich im Wesentlichen dem bekannten Werke von SCHMALZ „Ueber die Taubstummen und ihre Bildung" (1848). SCHMALZ fügt seinem Referat über ITARD'S Versuche folgendes bezeichnende Urtheil bei: „Weil ich jedoch seit dieser Zeit, ungeachtet mehrerer Anfragen, über die durch ITARD angestellten Versuche nicht das geringste mehr gehört habe, ist es mir mehr als wahrscheinlich, dass dieselben nicht zum Ziele geführt haben, indem sie sonst gewiss fortgesetzt worden wären." In Schweden wandte Dr. SÄVE dasselbe Verfahren 1828 in Verbindung mit Elektricität mit angeblich gutem Erfolge an. Aehnliche Versuche stellte Dr. BARRIÈS aus Hamburg im Jahre 1835 im Berliner Taubstummeninstitute an. Seiner Angabe nach wurden 14 Taubstumme wieder hörend gemacht; der officielle Bericht des Ministeriums aber betont, dass die Versuche zu keinem Resultate führten. Höchst eigenthümlich berührt die Behauptung von BARRIÈS, dass jeder Taubstumme noch mindestens einen Ton höre, es käme nur darauf an, diesen Ton zu finden und dann die betreffende Stimmgabel als Magnet zu benutzen. So abenteuerlich dieser Gedanke nun auch auf den ersten Blick erscheinen mag, so stimmt die Angabe doch auffällig mit den in neuerer Zeit veröffentlichten vortrefflichen Untersuchungen über das Hörvermögen der Taubstummen von BEZOLD in München überein, welche bereits in der 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg übersichtlich mitgetheilt wurden, und wonach sich bei einzelnen Taubstummen „in dem öden Meere ewigen Schweigens gleich Oasen in der Wüste, Inseln, kleine Strecken der Tonscala, die gehört werden konnten", vorfanden. In einem solchen Falle besass die Insel sogar nur die Breite eines einzigen Tones (s. Bericht von BLOCH, Monatsschr. f. Sprachhk.).

Im Jahre 1852 wurden von Dr. BLANCHET im Pariser Taubstummeninstitut ähnliche Hörübungen angestellt. Aehnliche Versuche sind längere Zeit in der Taubstummenanstalt in Stockholm in den Vierziger-Jahren gemacht worden, und zwar von O. E. BERG, welcher ein eigenes Sprach- und Hörrohr zu diesem Zwecke angegeben hatte. Interessant ist dabei, dass dieses Hörrohr einen Mundansatz für den Lehrer und einen Mundansatz für den Schüler gleichzeitig hatte, so dass der Schüler eventuell seine eigenen Worte selbst durch das Hörrohr vernimmt. Vor einigen Jahren wurde endlich von Frankreich aus durch den Abbé VERRIER ein Hörrohr empfohlen, das als Uebungsinstrument bei der Gehörerweckung bei Taubstummen Grosses geleistet haben sollte. Die zahlreichen Versuche, die in Deutschland und in anderen Ländern mit diesem Hörrohr angestellt wurden, ergaben negative Resultate. Auf der letzten Naturforscherversammlung in Wien hat nun URBANTSCHITSCH eine Reihe von Fällen vorgestellt, an denen er die erreichten Erfolge klar demonstrirte. Die Art und Weise, wie URBANTSCHITSCH die Hörversuche anstellte, weicht in nichts Besonderem von der bisher üblichen Methode ab. Ebensowenig wie ITARD bei seinen Hauptversuchen wendet URBANTSCHITSCH das Hörrohr an. Das Hineinsprechen in's Ohr geschieht so, dass der Taubstumme den Mund des Sprechenden nicht sehen kann. Es werden zunächst zwei Vocale, die vorher dem Schüler bezeichnet worden sind, abwechselnd in's Ohr hineingerufen, so dass das Ohr sich an den verschiedenen Klang der beiden Vocale gewöhnt. Allmälig gelingt es dem Schüler, die beiden Vocale mit Sicherheit von einander zu unterscheiden. Dann werden mehrere Vocale zusammengenommen, darauf geht man zu den Consonanten über, und zwar ist es hierbei naturgemäss, mit den tönenden Consonanten zu beginnen; besondere Chancen bieten die Consonanten L und R. Hierauf werden kleine, einfache Silben in's Ohr gesprochen, und endlich kommt man zu ganzen Worten und kleinen Sätzchen. Die verschiedenen Veröffentlichungen URBANTSCHITSCH'S über seine Versuche

ergeben im Wesentlichen folgende Resultate: Die Resultate der akustischen Uebungen sind im Ganzen sehr verschieden. Nicht selten findet sich eine Zunahme des Hörvermögens; in anderen Fällen dagegen zeigt sich bald ein Stillstand in der weiteren Entwicklung des Gehörs. Mitunter tritt im Laufe der Uebungen eine vorübergehende Gehörverschlechterung ein. In manchen Fällen zeigt sich eine rasch eintretende akustische Ermüdung, so dass die Hörfähigkeit abnimmt, ja unter Umständen sogar völlige Taubheit eintritt. Bei anderen Personen werden durch die Uebungen nervöse Erscheinungen hervorgerufen. Die Hörübungen sollen zu Anfang nur wenige Minuten dauern; in späteren Stadien sollen Pausen von fünf bis zehn Minuten gemacht werden. Werden die Hörübungen gut vertragen, so können sie auch über eine Stunde lang stattfinden.

Bei den Hörübungen soll ferner der Schalleindruck niemals in unangenehmer Stärke stattfinden, vielmehr soll man nur die zur Auslösung einer Gehörsempfindung unbedingt nöthige Stärke anwenden. Nach meinen eigenen Hörversuchen, die ich bereits seit dem Auftreten des VERRIER'schen Hörrohrs, theils mit, theils ohne Hörrohr unternommen habe, bin ich in Bezug auf diesen Punkt zu den gleichen Resultaten wie URBANTSCHITSCH gelangt. Vor allen Dingen muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Anwendung eines Hörrohrs bei Hörübungen meist die oben erwähnten nervösen Erscheinungen in sehr kurzer Zeit hervorruft. Nimmt man die Uebungen bei Erwachsenen vor, so klagen sie bald über Schmerzen im äusseren Gehörgange. Kinder weigern sich direct, das Hörrohr an das Ohr zu bringen. Die einfachste und naturgemässeste Schallzuleitung scheint mir die zu sein, welche in einem Hörrohr von RENZ dem verstorbenen berühmten Taubstummenlehrer in Stuttgart, dargestellt worden ist. Das Hörrohr von RENZ, das mir zur Prüfung übersandt wurde, besteht im Wesentlichen aus einem Pappcylinder, der über die Ohrmuschel gestülpt wird und ziemlich weit ist. Auf diese Weise kann eine übermässig starke Schallzuleitung kaum stattfinden; dagegen wird die Direction des Schalles für die Hörübungen sicherlich günstig beeinflusst. Damit man nicht die Gefühlseindrücke der Laute mit den Gehörseindrücken verwechsle, habe ich, ebenso wie URBANTSCHITSCH, mich öfters von dem wirklichen Hören dadurch zu vergewissern gesucht, dass ich zwischen meinen Mund und das Ohr des Schülers ein Blatt Papier brachte, so dass also auf diese Weise nur die Schallwellen übertragen werden konnten. Selbstverständlich ist auf diese Weise die Schallzuleitung eine etwas geringere; trotzdem wurden in den Fällen, wo ich wirklich Resultate erreicht hatte, auch auf diese Weise Wörter und Sätzchen gut gehört. Deswegen ergiebt sich daraus, dass die taktile Empfindung bei den guten Resultaten der Hörübungen gewiss keine wesentliche Rolle spielt. Ebenso stimme ich mit URBANTSCHITSCH überein, dass nur nach jahrelanger Beobachtung und Erfahrung sich ein abschliessendes Urtheil über den Werth der Hörübungen fällen lässt. Deswegen ist nichts mehr zu bedauern, als die übermässige enthusiastische Empfehlung dieser Hörübungen in Tages-Zeitungen, welche unter den Eltern taubstummer Kinder nach meiner Erfahrung in den *meisten* Fällen trügerische Hoffnungen veranlasst.

Die von ALBERT GUTZMANN betonte Nothwendigkeit der *physischen Erziehung der Taubstummen* ist in Berlin auf guten Boden gefallen. In Berlin hat sich auf Veranlassung des Ohrenarztes FLATAU ein Verein gebildet, der die *Errichtung von Kindergärten für taubstumme Kinder* in's Auge gefasst hat und bereits seit einem Jahre einen vollständig eingerichteten Kindergarten für taubstumme Kinder unterhält. Auf den internationalen Congressen in Rom und Budapest ist von FLATAU wie von H. GUTZMANN besonders darauf aufmerksam gemacht worden, dass die physische Erziehung in dem vorschulpflichtigen Alter eine fast grössere Rolle zu spielen habe, als im schulpflichtigen Alter. Die an beiden Orten sich an die gehaltenen Vorträge knüpfenden lebhaften Discussionen zeigten, dass fast alle auf dem Gebiete des Taubstummenbildungswesens bewanderten Autoritäten sich den Ausführungen anschlossen.

Eine grössere Arbeit über Taubstummheit hat im verflossenen Jahre Holger Mygind (Kopenhagen) herausgegeben, von der in Berlin eine deutsche Uebersetzung erschienen ist. Holger Mygind bespricht in dem Werke in ausführlicher Weise die bekannten Fragen über den Einfluss der blutsverwandten Ehen, der Nervenkrankheiten, Hirnkrankheiten, Epilepsie u. s. f. auf die Entstehung von Taubstummheit. Das Werk ist zu umfangreich und besonders an Einzelheiten zu reich, als dass sich sein Inhalt in grossen Zügen referirend wiedergeben liesse.

Einen interessanten Beitrag zur Statistik der Taubstummheit endlich hat Szénes-Budapest geliefert. Derselbe untersuchte etwa 124 Schüler der Taubstummenschule zu Waitzen bei Budapest, worüber er in der demographischen Section des internationalen hygienischen Congresses in Budapest berichtete. Von den Kindern waren 76 Knaben und 48 Mädchen. In 27 Fällen war die Aetiologie der Taubstummheit unbekannt; in 42 Fällen war die Taubstummheit angeblich congenital und in 55 erworben. Von den letzteren wird die Taubstummheit besonders auf Infectionskrankheiten zurückgeführt, u. A. Meningitis, typhöse Erkrankungen, Scharlach, Erysipel. Pathologische Veränderungen des Gehörorgans bestanden in 22 Fällen. Wichtig ist besonders die Angabe über die noch vorhandenen Gehörreste. Die Uhr wurde in 6 Fällen dicht an der Ohrmuschel deutlich gehört. Politzer's Akusimeter wurde in 58 Fällen durch Knochenleitung gefühlt, 23mal vom Warzenfortsatz aus, 14mal von der Stelle vor dem Tragus besser, 21mal hingegen bald hier, bald dort besser. Für die Stimmgabeltöne war die Luftleitung in 83 Fällen vollkommen aufgehoben; die übrigen 41 Fälle verriethen auch nicht immer verlässliche Angaben. Das Galton'sche Pfeifchen wurde von 22 Kindern gehört, 5 von diesen konnten dasselbe auch auf grössere Distanzen, 20—60 Cm., hören. Sprache wurde in 30 Fällen vernommen. 8mal war das Vocalgehör blos für A erhalten, 4mal bestand auch Satzgehör.

Mit Prothesen wurde in keinem der Fälle besser gehört als ohne dieselben. Das Schallgehör wurde mit Hilfe des Händeklatschens geprüft und zeigte sich in 43 Fällen erhalten. Bei 16 Kindern wurde dasselbe sogar noch aus einer Distanz von 8 Metern deutlich gehört. Diese Kinder konnten aber auch noch Pfeifen gut hören.

Auf dem Gebiete der Aphasie sind im Laufe des Jahres 1894 eine Reihe von erwähnenswerthen Mittheilungen erschienen, von denen wir nur die wichtigsten anführen. So berichtet Kostenitsch „Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur anatomischen Grundlage der Pupillenstarre", Hebold „Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie", Kohan und Stembo theilen einen Fall von motorischer Aphasie nach Influenza mit.

Einen interessanten Beitrag in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Beziehung zur Lehre von der Wortblindheit lieferte Bianchi-Neapel. Ueber die Dyslexie als functionelle Störung haben wir von Sommer-Würzburg eine grössere Arbeit, als deren Schlusssätze Folgendes hervorgehoben werden mag. Sommer betont: 1. Es giebt eine complicirte Lesestörung, welche sich aus *a)* Dyslexie, *b)* abnormer psychischer Nachwirkung, *c)* aus einem auf ungehemmten Wortassociationen beruhenden Paraphrasiren zusammensetzt. 2. Die Dyslexie ist eine von der Alexie nur gradweise verschiedene Störung. 3. Die Dyslexie ist ein Typus der functionellen Störungen ohne grob anatomische Zerstörung des Nervenzustandes. 4. In den Fällen, wo bei Dyslexie ein anatomisch nachweisbarer Hirnherd vorhanden ist, ist diese Störung als Fernwirkung des Herdes auf anatomisch intacte Gehirntheile aufzufassen. 5. Eine Localisation eines Lesecentrums in diejenigen Gehirnpartien, welche nach der klinischen Beobachtung von Dyslexie bei einem Menschen zerstört gefunden werden, ist principiell falsch. Einen interessanten Beitrag zur Geschichte der Alexie lieferte Bruns-Hannover, in welchem er auch gleichzeitig Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung eines früher im Jahre 1888 bereits veröffentlichten Falles giebt.

So verhältnissmässig zahlreich demnach auch die Berichte über klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen centraler Sprachstörungen sind, so

gering ist die Anzahl der Arbeiten über therapeutische Massnahmen bei derartigen Patienten. Die einzige Arbeit, über welche ich in dieser Beziehung berichten kann, stammt von mir. Ich gestatte mir daher, über den von mir im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrag „Ueber Heilungsversuche bei centromotorischer und centrosensorischer Aphasie“ hier zu berichten. H. GUTZMANN's Heilversuche erstrecken sich auf die centromotorische und centrosensorische Aphasie bei älteren Personen, haben sich also ein Feld ausgesucht, das nach der Ansicht der besten Autoren prognostisch höchst unfruchtbar ist. Bei der centromotorischen Aphasie handelt es sich um eine in der Mitte der Fünfziger stehende Dame und einen circa 40 Jahre alten Officier, beide Patienten mit mehr oder weniger ausgesprochener Lähmung der rechten Körperhälfte. Bei der centrosensorischen Aphasie, der Worttaubheit, handelt es sich um einen ungefähr 40 Jahre alten Mann, ebenfalls mit Lähmung der rechten Körperhälfte. In letzterem Falle war allerdings die Worttaubheit mit Gedächtnissschwäche und mässiger motorischer Aphasie verbunden. In allen drei Fällen bestand die Sprachstörung unverändert bereits längere Zeit, in dem zweiten Falle über 6 Jahre, im letzten Falle etwas über 1 Jahr. Wie es schon BROCA, TROUSSEAU, RAMSKILL, KUSSMAUL u. A. angegeben haben, wandte GUTZMANN bei der Behandlung der motorischen Aphasie systematische Sprachübungen an, verband dieselben aber von vornherein mit Schreibübungen der linken Hand. Der erste der angeführten Fälle wurde nur 5 Wochen hindurch beobachtet. Aeusserer Verhältnisse halber musste die Behandlung unterbrochen werden, aber selbst in diesen 5 Wochen war das Resultat ein derartiges, dass sich wohl voraussagen liess, dass bei längerer Behandlung ein gutes Resultat erzielt worden wäre. Der zweite Fall wurde 3 Monate lang täglich behandelt. Der 40jährige Patient, den 6 Jahre lang kein Fremder hatte verstehen können — bei der Consultation brachte er einen Verwandten mit als Dolmetscher —, sprach am Schluss der Behandlung zwar nicht völlig normal und geläufig, aber doch so, dass ihn Jeder ohne Mühe verstehen konnte, dass er wieder, was er vorher nicht gewagt, an Gesprächen selbst theilnehmen konnte, dass er im Stande war, was er viele Jahre lang nicht gekonnt hatte, dem Droschkenkutscher klar und deutlich anzugeben, wohin er ihn fahren solle. Auch der dritte Fall wurde wegen der neben der Worttaubheit vorhandenen centromotorischen Aphasie in derselben Weise behandelt und die Behandlung war gleichfalls von Erfolg gekrönt. — Sehr interessant ist nun, dass die Sprachbesserung völlig parallel ging mit der zunehmenden Geschicklichkeit der linken Hand im Schreiben. GUTZMANN demonstrirte dies an einigen Schreibproben, welche die systematische Besserung deutlich zeigen.

Die Prognose für die centrosensorische Aphasie ist eine viel schlechtere als bei allen übrigen Formen der Aphasie. Die bisherige Behandlungsmethode besteht darin, dass dem Worttauben viel vorgesprochen wird, und zwar zu Anfang immer dasselbe, damit er die Perception durch das Gehör allmälig wiedererlangt. Die Resultate waren schlecht, die aufgewandte Mühe sehr gross (s. NEMANN).

GUTZMANN dachte deshalb von vornherein bei diesem Falle an einen anderen Weg, und dieser bietet sich bei näherer Betrachtung der physiologischen Sprachfunction ganz von selbst.

Zur Perception des Gesprochenen benutzt der Mensch im Wesentlichen und hauptsächlich das Gehör. Aber er benutzt das Gehör nicht allein. Von früh auf gebraucht er auch sein Auge zu demselben Zweck. Der Säugling verfolgt beim Sprechenlernen mit grösster Aufmerksamkeit die Lippen des Vorsprechenden und sucht, wenn er auch selbst den Laut nicht sprechen kann, doch die Bewegungen nachzuahmen. Im späteren Leben sind wir uns dieser Fähigkeit unseres Gesichtssinnes, Sprachbewegungen als solche aufzufassen und richtig zu deuten, kaum mehr bewusst.

Wenn wir aber einen Sänger hören und die Worte des gesungenen Textes nicht genau verstehen, so nehmen wir das Opernglas zur Hand und durch

die grössere Annäherung des Singenden sind wir im Stande, die Sprachbewegungen zu verfolgen und nun Wort für Wort den gesungenen Text zu verstehen. Dass hier das Auge wesentlich die Perception der Worte vermittelt, unterliegt wohl keinem Zweifel; nur kommt uns diese Thätigkeit des Gesichtssinnes meist nicht zum Bewusstsein; dieser Perceptionsweg ist gleichsam latent. Da nun der Hörweg bei den Worttauben schwer gangbar zu machen ist, so hat GUTZMANN es vorgezogen, den Sehweg einzuschlagen.

Er brachte dem Patienten das Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht bei. Nach zweimonatlicher Uebung war das Resultat folgendes: Der Patient, der früher das zu ihm Gesprochene theils überhaupt nicht, theils falsch verstand, vermochte jetzt mit der neugewonnenen Fertigkeit und dem Rest der noch vorhandenen Perception durch das Ohr einem Gespräch ohne Mühe zu folgen.

Ein Experiment, das GUTZMANN sehr oft und immer mit dem gleichen Erfolge mit dem Patienten wiederholt hat, war folgendes: 1. Wenn er ihm laut vorsprach, ohne dass er sein Gesicht sah, so ging die Wiederholung des Gesprochenen sehr schlecht, manchmal auch gar nicht. 2. Sprach GUTZMANN ihm vor, dass er das Gesicht sah, aber das Gesprochene nicht hörte — GUTZMANN sprach lautlos —, so ging die Wiederholung des Gesprochenen besser. 3. Am besten aber ging es, wenn der Patient GUTZMANN'S Gesicht sah und dieser in der gewöhnlichen Tonstärke laut vorsprach. Dieses Experiment hat bei einem anderen inzwischen beobachteten und behandelten Patienten mit sensorischer Aphasie genau das gleiche Resultat geliefert. — Die ausführliche Mittheilung über die inzwischen erweiterten Erfahrungen bei meinen Heilversuchen wird binnen Kurzem im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden.

Von den zahlreichen Aufsätzen über Stottern und Stammeln, welche in der Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde, Jahrgang 1894, theils erschienen, theils ausführlich referirt wurden, will ich hier nur diejenigen hervorheben, welche besondere Fortschritte in unserer Erkenntniss bedeuten, oder welche besonders über die öffentliche Fürsorge für die stotternden und stammelnden Kinder der Volksschulen berichten. Unter letzteren verdient besonders ein Aufsatz von MIELECKE-Spandau Beachtung, welcher die Gesammterfolge der in den Schülercursen in Spandau behandelten stotternden Volksschüler von dem Jahre 1890 an zusammenstellt. Wie bekannt, dauern diese Curse für gewöhnlich zwei bis drei Monate. Dass das Endresultat derartiger Curse meist ein überaus günstiges ist, ist bereits bekannt. Es fragte sich jedoch, ob der am Schluss des Cursus erreichte Erfolg auch ein dauernder sein würde, oder ob nach längerer oder kürzerer Zeit Rückfälle eintreten, die alle aufgewandte Mühe und alles Erreichte illusorisch machen. MIELECKE hat in sehr dankenswerther Weise alle die Kinder, welche in den Cursen behandelt worden waren, wieder zusammenkommen lassen und dabei festgestellt, bei wie vielen sich ein Rückfall oder eine Verschlechterung zeigte. Insgesammt waren in acht Cursen bis zum Jahre 1894 64 Kinder behandelt worden, 50 Knaben und 14 Mädchen. Am Schluss der betreffenden Curse war volle Heilung erreicht worden bei 52, erhebliche Besserung bei 8, nicht geheilt waren 2. Von diesen 64 Kindern sind zur Zeit noch 40 in der Schule vorhanden. Bei der letzten Jahreszusammenstellung, die MIELECKE unternahm, erschienen von den zu jener Zeit noch in der Schule vorhandenen 34 Knaben 32. Die Prüfung dieser Kinder in Bezug auf ihre Sprache geschah öffentlich, und zwar in Gegenwart der städtischen Behörden von Spandau. Es zeigte sich, dass nur bei zwei Kindern Andeutungen des früheren Uebels hervortraten. Es war also die in den Cursen erreichte Sprachsicherheit dauernd eine gute geblieben, sicherlich sowohl für die in Anwendung gebrachte ALBERT GUTZMANN'sche Methode, wie besonders für die pädagogische Leistungsfähigkeit des betreffenden Cursusleiters ein beredtes Zeugniss.

R. KAYSER-Breslau hat die an den Schulcursen in Breslau theilnehmenden stotternden Schulkinder ärztlich untersucht. Seine Befunde bestätigen im Wesent-

lichen die schon früher von Bloch, Kafemann, Bresgen und Winkler gemachten Angaben. Kayser untersuchte 98 Schüler, darunter 73 Knaben und 25 Mädchen. Von diesen Kindern fand sich starkes Stottern bei 22, mässiges Stottern bei 4, geringes Stottern bei 29, Stammeln in einem Falle. Die körperliche Untersuchung ergab Folgendes: Eine mehr oder minder erhebliche Gehörsstörung zeigte sich bei 19 Kindern, im Kehlkopf fanden sich niemals krankhafte Veränderungen. In 13 Fällen waren die Gaumenmandeln erheblich vergrössert, davon 9mal beiderseits, 4mal einseitig. In 4 Fällen zeigte sich Follikelverstopfung in den Mandeln. Ein starker Katarrh der Rachenschleimhaut war 2mal, reichliche Anhäufung von Granula 1mal vorhanden, während geringere katarrhalische Veränderungen sich ziemlich häufig, nämlich 31mal, vorfanden. In 2 Fällen war ein gespaltenes Zäpfchen zu sehen, und 3mal wurde ein auffallend kurzes Zungenbändchen gefunden. In der Nase zeigte sich eine erhebliche Schwellung der unteren Nasenmuschel in 11 Fällen, eine *Crista septi* kam in 9 Fällen in so hohem Grade vor, dass der Rand der Crista die gegenüberliegende Muschel berührte, während leichtere Grade von Abweichung der Scheidewand natürlich viel häufiger beobachtet wurden. Besonders wichtig sind, wie schon bekannt, die Untersuchungen des Nasenrachenraumes. Kayser fand in 16 Fällen eine sehr erhebliche Vergrösserung der Rachenmandeln, in 30 Fällen eine mässige Vergrösserung, den Choanalraum wenig beschränkend; in 28 Fällen waren nur geringfügige Vergrösserungen zu constatiren; in nur 14 Fällen endlich zeigte sich die Schleimhaut vollständig glatt und frei. Interessant ist die Zusammenstellung Kayser's in Bezug auf die gefundenen organischen Veränderungen gegenüber der Intensität des Stotterns. Es zeigte sich nämlich, dass von den 3 stärksten Stotterern der eine, ein zwölfjähriger Knabe, eine starke *Crista septi* linkerseits, zahlreiche Granula am Rachen und eine mässige Rachenmandel hatte; der zweite, ein zehnjähriger Knabe, hatte eine starke *Crista septi* linkerseits und eine grosse Rachenmandel; der dritte dagegen zeigte keinerlei erhebliche Störungen. Unter den übrigen starken Stotterern waren 5 frei von bemerkenswerthen Anomalien. Im Ganzen zeigte sich aber, dass unter 22 starken Stotterern nur 6 keine nennenswerthen Veränderungen der untersuchten Organe zeigten, während unter den 29 geringen Stotterern 15 ohne solche Veränderungen waren. Kayser zieht deswegen aus seinen gewiss vorurtheilslos unternommenen Untersuchungen folgenden Schluss: „Es ist demnach wohl ein gewisser Zusammenhang des Sprachübels mit den hier in Betracht kommenden organischen Veränderungen in manchen Fällen nicht von der Hand zu weisen, aber durchaus nicht regelmässig vorhanden. Von den 98 Kindern wären 36 als solche zu bezeichnen, bei denen eine Behandlung ihrer organischen Leiden dringend erforderlich und 19, bei denen eine solche Behandlung erwünscht wäre."

„Ueber die Vererbung des Stotterns" erschien eine kleine, aber interessante Arbeit von Epstein-Prag. Epstein schliesst sich vollständig meiner Ansicht an, dass von einer Erblichkeit des Stotterns nur dann die Rede sein kann, wenn die sogenannte psychische Ansteckung absolut ausgeschlossen werden kann, wenn also der Stotternde den stotternden Vorfahr niemals hat sprechen hören.

Von den im Jahre 1894 erschienenen Arbeiten über hysterische Sprachstörungen bieten die Arbeiten von Koch und Ringier ausführliche Beiträge zu dem hysterischen Mutismus, ohne dass in denselben indessen besonders Neues enthalten wäre. Wichtiger dagegen wegen der Schwere der Symptome sind die Mittheilungen von Bischoff und Higier über hysterische Apoplexie, eine Bezeichnung, die von Debove und Achard stammt, welche darunter einen hysterischen, mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Anfall verstehen, dem paralytische Erscheinungen der Muskeln folgen. In beiden genannten Fällen war motorische Aphasie vorhanden. Interessant ist in dem letzten Falle, dass nach Wiederkehr der Sprache der achtzehnjährige Patient vorübergehend einige Stunden stotterte. Das hysterische Stottern als Uebergangsattaque zwischen dem Mutismus und der

Heilung ist bereits öfter beobachtet worden, und ich möchte hier darauf hinweisen, dass Gleiches auch bei wirklicher organischer Aphasie vorkommt. Endlich hat Remak einen auch von Treitel mitgetheilten Fall ausführlich beschrieben, in welchem hysterisches Stottern beobachtet wurde.

Ueber die Sprachgebrechen bei schwachsinnigen, respective idiotischen Kindern und deren eventuelle Heilung lieferte Piper einen ausführlichen Beitrag. Piper hat eine Sammelforschung über das Vorkommen von Sprachgebrechen in Idiotenanstalten angestellt und fand dabei Folgendes: Von 3931 Zöglingen derartiger Anstalten stotterten 304 (195 Knaben, 109 Mädchen), das sind 7%; es stammelten 977 (569 Knaben, 408 Mädchen) = 25%; endlich zeigte sich speciell das Lispeln bei 512 Zöglingen (310 Knaben, 202 Mädchen) = 13%. Piper hat nun in der Dalldorfer Idiotenanstalt sowohl mit den stotternden wie besonders mit den stammelnden und stummen Kindern (letztere sind in der obigen Zusammenstellung nicht erwähnt) lang ausgedehnte und, wie ich aus eigener Anschauung weiss, sehr mühevolle Heilversuche unternommen. Die Resultate dieser Versuche waren überraschend günstige, ein Zeichen dafür, dass bei genügender Ausdauer selbst bei schwachsinnigen und idiotischen Kindern Erfolge gegenüber den vorhandenen Sprachgebrechen zu erzielen sind. Dass die Beseitigung der Sprachstörungen bei diesen Kindern ganz besonders wichtig ist in Bezug auf ihre geistige Entwicklung und Erziehung, bedarf wohl keines besonderen Nachweises.

In Bezug auf die Physiologie der Sprache, so weit dieselbe mit der praktischen Sprachheilkunde in Verbindung steht, ist ein Aufsatz von Liebmann besonders hervorzuheben: „Zur Physiologie der Umgangssprache“, in welchem der Verfasser auf den bereits von Coën betonten Unterschied zwischen Vortragssprache und Umgangssprache näher eingeht, und zwar weniger in Bezug auf die grammatische und syntaktische Bildung als auf die Aussprache. Besonders interessant ist der Hinweis auf einen Laut, den es in der normalen Lautphysiologie nicht giebt und den wir doch täglich im Umgang anwenden. Niemand von uns spricht z. B. das Wort „werden“ im Umgange so aus, wie es geschrieben wird, sondern wir sprechen „werdn“. Wir heben den Verschlusslaut D dadurch auf, dass wir das beim D gehobene Gaumensegel plötzlich sinken lassen. In Folge dessen schliesst sich unmittelbar an das D das N an, und wir hören bei dem Uebergange zum N einen eigenthümlichen Laut, der durch das heruntergehende Gaumensegel bewirkt wird. Bezüglich der weiteren Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Literatur: Urbantschitsch, Ueber die Möglichkeit, durch akustische Uebungen auffällige Hörerfolge auch an solchen Taubstummen zu erreichen, die bisher für hoffnungslos taub gehalten wurden. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 29. — Ueber den Werth akustischer Uebungen an Taubstummen u. s. w. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 1. — Ueber den Einfluss methodischer Hörübungen auf den Hörsinn. Verhandl. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Wien 1894, II, pag. 258 ff. — H. Gutzmann, Ueber die Verbesserung des Gehörs durch Uebung. Monatsschr. f. Sprachhk. 1893, Nr. 12. — Albert Gutzmann, Die physische Erziehung der Taubstummen. Monatsschr. f. Sprachhk. 1893, Nr. 7. — Flatau, Kindergärten für taubstumme Kinder. Internat. Congress in Rom 1894. — H. Gutzmann, Kindergärten für Taubstumme. XI. internat. Congress in Budapest 1894. — Mygind, Taubstummheit. Berlin und Leipzig 1894. — Szénes, Statistik der Taubstummen. Internat. klin. Rundschau. 1894, Nr. 38. — Kostenitsch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. IV, 5 u. 6. — Hebold, Allg. Zeitschr. f. Psych. 50, 3 u. 4. — Kohan und Stembo, Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 19. — Bruns, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bericht über die 25. Versammlung des Vereines der Irrenärzte Niedersachsens. — Bianchi, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 14. — Sommer, Arch. f. Psych. 1893, Decemberheft. — Bruns, Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 1 und 2. — H. Gutzmann, Verhandl. des Vereines f. innere Medicin. 1894 und Monatsschr. f. Sprachhk. 1894, Nr. 3 und 4. — Mielecke, Monatsschr. f. Sprachhk. 1894, Nr. 5. — Kayser, Monatsschr. f. Sprachhk. 1894, Nr. 7. — Epstein, Prager med. Wochenschr. 1894, 23. — Koch, Annal. des malad. de l'oreille et du larynx. XVIII, Nr. 7. — Ringier, Zeitschr. f. Hypnotismus. Februar 1894. — Bischoff, Wiener klin. Wochenschr. 1894, 18. — Higier, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 19. — Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 35. — Treitel, Grundriss der Sprachstörungen. 1894. — Piper, Monatsschr. f. Sprachhk. 1894, Nr. 1 u. 2. — Liebmann, Monatsschr. f. Sprachhk. 1894, Nr 6.

Hermann Gutzmann.

Stirnhöhle. Empyem derselben. Die Schleimhaut der Stirnhöhle zeigt den gleichen Bau wie die Bekleidung der Oberkieferhöhle, und dem entsprechend ist auch beim Empyem derselben der pathologisch-anatomische Befund der nämliche, wie bei der gleichen Erkrankung der Oberkieferhöhle. Die Schleimhaut erscheint je nach der Qualität der Erkrankung mehr oder weniger injicirt, geschwollen, sulzig infiltrirt, und die entzündliche Schwellung kann so hochgradig werden, dass das Lumen verschwindet. ZUCKERKANDL hat bereits darauf hingewiesen, dass die Anfüllung der Höhle mit eiterigen Extravasaten, je nach der Dick- und Dünnflüssigkeit derselben, schwanken wird, da bei der günstigen Lage der Abflussöffnung der Stirnhöhle im vordersten Theile des *Hiatus semilunaris* der Abschluss des *Ostium frontale* nicht leicht gelingt und demnach der Abfluss des Exsudats nicht gehemmt ist.

Wir sehen hier ab von den acuten entzündlichen Stirnhöhleneiterungen und Erkrankungen, wie sie sich vielfach im Anschluss an acute Rhinitis und acute Katarrhe einstellen, und behandeln hier nur die chronischen Formen, von denen übrigens ZUCKERKANDL besonders betont, dass er dieselben isolirt nie beobachtet hätte. Diese Mittheilung bezieht sich indess nur auf die anatomischen Befunde, klinisch lässt sich die isolirte Erkrankung, wenn auch nicht häufig, beobachten. HAJEK[1]) und Andere berichten über derartige selbständige Eiterungen, und ich selbst habe einige derartige Fälle beobachten können, in denen die übrigen Nebenhöhlen als nicht erkrankt bezeichnet werden mussten.

Aetiologisch kommen in erster Linie in Betracht die acuten katarrhalischen Erkrankungen der Stirnhöhle, welche nicht zur Ausheilung gelangen und den chronischen Charakter annehmen. Dieselben entstehen zumeist durch Fortleitung entzündlicher Processe von der Nasen- und Nasenrachenhöhle, welche gleichfalls die Tendenz zum Chronischwerden zeigen. Daher findet man auch in vielen Fällen von chronischen Stirnhöhleneiterungen Schwellungen der Schleimhaut an den Nasenmuscheln, mehr oder weniger grosse Schleimpolypen, welche ihrerseits ebenso die Stirnhöhleneiterung durch Verlegen der Ausführungsgänge unterhalten können, wie sie selbst durch den dauernden Reiz von Seiten der abfliessenden Secrete zu weiterem Wachsthum angeregt werden können.

Die Symptomatologie der Stirnhöhlenempyeme ist keineswegs typisch. In vielen Fällen bestehen gar keine subjectiven Symptome, ausgenommen die Klage über Eiterabfluss aus der Nase; in anderen Fällen klagen die Patienten über ein dumpfes Druckgefühl in der Stirngegend und in der Gegend der Austrittsstelle der *Nervi supraorbitales*, ferner über Schmerzen im inneren Augenwinkel, welche auf Druck an Intensität zunehmen. Die Schmerzen können, wenn sie recht lange bestehen, Veranlassung geben zu psychischen Verstimmungen, neurasthenischen Zuständen, welche weiterhin vielfach zu anderen Störungen führen können. Indess, so bedeutungsvoll auch immerhin die vorgebrachten Klagen sind, reichen dieselben doch nur hin, unsere Aufmerksamkeit auf die Stirnhöhle hinzulenken. Die Diagnose der Eiterung gewinnt erst an Sicherheit, wenn es gelingt, die Provenienz des Eiters aus der Stirnhöhle mit Sicherheit nachzuweisen. Hierbei ist zunächst festzuhalten, dass das *Ostium frontale* im mittleren Nasengange, und zwar an der vordersten und obersten Partie des *Hiatus semilunaris* gelegen ist, und es ist deshalb bei der Untersuchung auf diese Partie der Nasenhöhle besonders zu achten. Die Sondirung der Stirnhöhle soll hier die Schwierigkeiten beseitigen helfen.

Die Ansichten über die Möglichkeit der Sondirung der Stirnhöhle sind getheilt; während von mancher Seite trotz der bestehenden Hindernisse dieselbe als möglich zugegeben wird, ja sogar nach JURASZ[2]), HANSBERG[3]), HARTMANN[4, 5]) und Anderen in nahezu der Hälfte der Fälle gelingt, wird von anderer Seite die Möglichkeit zwar nicht bestritten, aber als selten bezeichnet. Auf Grund zahlreicher Versuche muss ich genau, wie HAJEK es angiebt, die leichte Ausführbarkeit in Zweifel ziehen und ausdrücklich betonen, dass dieselbe ohne vorhergehende

operative Eingriffe (Entfernung der Muschel) nur in der kleineren Zahl der Fälle gelingt. HAJEK konnte in seinen 12 Fällen von Stirnhöhlenempyemen nur in einem Falle die Sondirung ohne vorhergehenden operativen Eingriff ausführen, und in drei anderen Fällen bestand keine Gewissheit, ob die Sonde wirklich in die Stirnhöhle gelangt ist. Meine Beobachtungen würden mit diesen Mittheilungen übereinstimmen; der *Ductus nasofrontalis* zeigt in seinem Verlaufe die mannigfachsten Variationen, so dass auf diese Weise bei der verschiedenen Länge des Canals und bei der wechselnden Krümmung desselben die Sonde leicht in falsche Bahnen gelangt. Dazu kommt noch, dass verschiedene Siebbeinzellen, welche den *Ductus nasofrontalis* einfassen, in den Ductus hineinmünden, so dass bei der Sondirung in jede dieser Zellen die Sonde eindringen kann. Ausserdem können der Sondirung noch Schwierigkeiten erwachsen durch zu starke Entwicklung der mittleren Nasenmuschel und durch zu starkes Vorspringen der *Bulla ethmoidalis* und des *Processus uncinatus*.

Man versucht die Sondirung der Stirnhöhle zuerst ohne die vorherige Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel, indem man eine 1 Mm. dicke gekrümmte Sonde mit nach oben gerichteter Spitze zwischen vorderem Ende der mittleren Muschel und der äusseren nasalen Wand einführt und sie allmälig ohne erhebliche Kraft vorwärts schiebt. Dass man mit grösster Wahrscheinlichkeit in die Stirnhöhle hineingelangt ist, davon kann man sich nach den Angaben von HANSBERG durch Messungen an dem eingeführten Theil überzeugen. Beträgt nämlich der eingeführte Theil der Sonde 60 Mm. und darüber, so ist die Sondirung höchstwahrscheinlich gelungen, da die Entfernung des Bodens der Nasenhöhle bis zum Boden der Stirnhöhle ungefähr 50 Mm. beträgt. In den Fällen, in denen die Einführung der Sonde schon von Anfang an auf Schwierigkeiten stösst, ist vorher die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel vorzunehmen, ein Verfahren, welches von MICHEL, HARTMANN u. A. bereits empfohlen wurde, und nach Ausführung dieser Operation ist alsdann die Sondirung ausführbar.

Neben der Sonde fliesst alsdann der gelblich-rahmige Eiter aus der Stirnhöhle heraus, und die Diagnose erscheint auf diese Weise gesichert oder kann noch weiter festgestellt werden durch die Probeausspülung.

Was die Therapie dieser Empyeme anbelangt, so ist dieselbe bemüht, die Eiterung so schnell wie möglich zu beseitigen, sei es, dass man die Medicamente auf natürlichem Wege mittelst dünner Röhrchen in die Höhle einspritzt oder durch Eröffnung der Höhle von aussen auf die Schleimhaut einwirkt. SCHÄFFER hat den Vorschlag gemacht, zwischen Septum und mittlerer Muschel unter directer Anlegung eines künstlichen Canals in die Stirnhöhle einzudringen, ein Verfahren, welches wenig empfehlenswerth ist und unzweifelhaft wegen der gefährlichen Nebenverletzungen durch die Eröffnung der Stirnhöhle von aussen am inneren Theile des oberen Orbitalrandes ersetzt wird. Uebrigens wollen wir nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass es Fälle giebt, in denen nach der einfachen Sondirung der Höhle durch die jetzt eingetretene Möglichkeit des Eiterabflusses das Empyem spontan zur Heilung gelangen kann.

Literatur: [1]) M. Hajek, Laryngo-rhinologische Mittheilungen. Internat. klin. Rundschau. Wien 1892, pag. 65. — [2]) Jurasz, Ueber die Sondirung der Stirnhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1887. — [3]) Hansberg, Die Sondirung der Nebenhöhlen der Nase. Monatsschrift f. Ohrenhk. 1890, pag. 46. — [4]) Hartmann, Ueber das Empyem der Stirnhöhlen. Arch. f. klin. Med. XX. — [5]) Hartmann, Ueber die anatomischen Verhältnisse der Stirnhöhlen und ihrer Ausmündung. Langenbeck's Archiv. XLV, Heft 1. — Weitere Literaturangaben finden sich bei Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen, München und Leipzig 1893, und Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1890, pag. 51; vergl. ferner Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anfänge. Wien 1882 und 1892.

B. Baginsky.

Stottern, s. Sprachstörungen, pag. 611.

Strychnin. Das Verhältniss der Toxicität des Strychnins zu dem in den meisten strychninhaltigen Drogen neben ihm vorkommenden Brucin ist

von verschiedenen Seiten ganz different angegeben worden. Neuere Versuche von FALCK und ROTHMALER[1]) zeigen, dass die Thierspecies einen besonderen Einfluss darauf ausübt, so dass die tetanisirende Dosis des Strychnins bei Tauben, Kaninchen und Hunden 22—30mal, bei der Maus 140mal niedriger als die des Brucins ist. Die Wirkungsweise beider Alkaloide ist keineswegs ganz gleich. Insbesondere wirkt Brucin in sehr grossen Dosen stärker toxisch auf die motorischen Centren und peripheren Nerven, auf das Herz und die Muskeln, der tetanisirende Effect tritt später ein, und beim Frosche, nicht aber bei Warmblütern, kommt es häufig zum Verluste der Motilität vor dem Eintritte des convulsivischen Stadiums.[2])

Auffällig ist der Unterschied, den die beiden Froscharten in Bezug auf die Wirksamkeit der beiden Strychnosalkaloide zeigen. Für die Curarewirkung der Strychnosalkaloide ist *Rana temporaria* weit stärker empfänglich als *Rana esculenta*. Da die reflexerhöhende Wirkung des Brucins weit geringer, die Nervenendwirkung weit stärker als die des Strychnins ist, kommt es bei Brucinvergiftung von *Rana esculenta* gar nicht zum Tetanus, bei Strychninvergiftung mit mässigen Dosen bei *Rana temporaria* nicht zur Curarelähmung.[3])

Ganz besonders intensive Krampfwirkung besitzen nach HARNACK dem Ammoniumpolysulfid analog zusammengesetzte Verbindungen des Strychnins und Brucins, die sich durch Unlöslichkeit in Wasser und Alkohol charakterisiren. In Folge ihrer Schwerlöslichkeit tritt der krampferregende Effect bei Fröschen erst sehr spät, oft erst in einem Tage ein, aber sobald sich der Tetanus entwickelt, kann das Thier unverändert 8—14 Tage in Starrkrämpfen verharren. Bei Warmblütern wirkt Strychninpolysulfid wegen seiner Unlöslichkeit auch zu mehreren Centigrammen vom Unterhautzellgewebe aus nicht toxisch, wohl aber das leichter spaltbare Brucinpolysulfid, das nach 2—4 Tagen plötzliche Lähmung, leichte Krämpfe und Tod bewirkt.[4])

Nach REICHERT[2]) ist ein Unterschied der Wirkung des Brucins und Strychnins auch dadurch gegeben, dass beim Brucin die Temperatur sinkt, dagegen bei Strychninvergiftung zunimmt. Es erklärt sich dies offenbar aus der grösseren Intensität des tetanischen Krampfes bei strychninisirten Thieren, da bei Brucin die lähmende Action prävalirt. Ein steigernder Einfluss des Strychnins auf die Körpertemperatur existirt nach den Untersuchungen von HARNACK und HOCHHEIM nicht, vielmehr besitzt Strychnin wie Santonin und Pikrotoxin eine von den Krämpfen unabhängige temperaturherabsetzende Wirkung, die sich jedoch nur bei Warmblütern mit wenig entwickelter Körpermusculatur zu erkennen giebt, bei Hunden aber ausbleibt.[5])

In Bezug auf die Wirkung des Strychnins auf das Gehirn scheint die frühere Ansicht, dass das Gift die Erregbarkeit der Hirnrinde herabsetze, nicht aufrecht erhalten werden zu können. Nach BERKHOLZ tritt danach constant Steigerung der Erregbarkeit der Hirnrinde ein; der neben dem typischen Tetanus bestehende Clonus schwindet bei strychninisirten Thieren nach Exstirpation der *Gyri sigmoidei.*[6]) Nach GRIGORESCU[7]) setzt Strychnin die Erregbarkeit der peripheren, sensiblen und motorischen Nerven herab, ohne die der Muskeln zu beeinflussen.[6])

Nach Selbstversuchen von DRESER[8]) verschärft Strychnin bei Subcutanapplication in der Schläfengegend die Unterscheidungsempfindlichkeit für die verschiedenen Helligkeitsgrade der Hauptfarben Roth, Gelb, Grün und Blau mehr oder weniger erheblich, am meisten für die schwachen Lösungen. Dieser Effect wird nach 20—30 Minuten deutlich und hält über 24 Stunden an.

Eine Beziehung zwischen der Intensität der Strychninwirkung und dem Gewichte des Nervensystems lässt sich zwar nicht bei verschiedenen Thierarten, wohl aber bei Individuen derselben Species nachweisen, und zwar in der Art, dass, je grösser das Gewicht der Nervenmasse ist, um so stärker auch die Reaction gegen das Gift ausfällt.[9]) Schwächende Eingriffe setzen die Resistenzfähigkeit des Organismus

herab; insbesondere wirkt der Aderlass[10]) ungünstig, der noch dazu die Resorption des Strychnins beschleunigt (FODERÀ).

Zu den Organen, in denen Strychnin nach dem Tode nachgewiesen werden kann, gehört auch das Auge. SIRINGO CAVAJA fand es im *Humor aqueus* und im Glaskörper.[11])

In Hinsicht der Behandlung der Strychninvergiftung glaubt GRIGORESCU nach Massgabe der Wirkung auf die Reizungsergebnisse der peripheren Nerven in dem Butylchloral den eigentlichen Antagonisten des Strychnins gefunden zu haben. Dass dieser Stoff besser als Chloralhydrat wirkt, geht aus den Versuchen nicht hervor. Neben der Chloralbehandlung, welche TH. HUSEMANN[12]) auf Grund der Thierversuche und der vorliegenden Behandlungsresultate bei Menschen, die mit Strychnin vergiftet waren, auf's Neue empfiehlt, wird noch oft die Chloroformbehandlung benutzt. Es ist indess zweckmässig, das Mittel nachher mit Chloral zu vertauschen, will man nicht später wieder lebensgefährliche tetanische Anfälle riskiren, die unfehlbar eintreten, wenn man sich mit kurzdauernder Inhalation begnügt. OTT[13]) hat daher mit Recht neuerdings wieder vor dem frühzeitigen Aufhören der Chloroform- oder Aetherinhalation gewarnt, weil er selbst bei einer noch dazu nicht sehr grossen Giftdose (0,12) noch nach $3^1/_2$ Stunden einen schweren Tetanusanfall und vorübergehende Asphyxie beobachtete. In einem Falle von WYMAN[14]) kam es trotz Magenausspülung und Chloroform noch $5^1/_2$ Stunden nach der Vergiftung zu Tetanus und tödtlichem Ausgange, in einem Falle von HENRY noch nach $8^3/_4$ Stunden. Jedenfalls hat eine so lange Anwendung von Chloroform etwas sehr Bedenkliches.

Eine einigermassen auffällige Erscheinung ist es, dass trotz der vielfachen Warnungen in den Hand- und Lehrbüchern der Arzneimittel- und Arzneiverordnungslehre der Fehler häufig begangen wird, bei der Verordnung von Strychnin in Lösungen diesem Stoffe beizufügen, durch die eine schwerlösliche Strychninverbindung zu Boden fällt, die von den Patienten mit dem letzten Reste der Flüssigkeit verschluckt wird und selbstverständlich toxische Wirkungen im Gefolge hat. Derartige Vergiftungen sind neuerdings von W. T. THOMPSON[15]) und EASTES[16]) beobachtet worden. In dem einen Falle war eine Mischung von *Tinctura Strophanti*, Ammoniak, *Spiritus Chloroformii* und *Liquor Strychniae*, in dem anderen war *Liquor Strychniae* in einer Mixtur mit Natriumbicarbonat verordnet worden. Sowohl Ammoniak als Natriumbicarbonat fällen aus Strychninsalzlösungen krystallinisches Strychnin, das nicht weniger als 6667 Theile kaltes Wasser zur Lösung erfordert.

Literatur: [1]) Rothmaler, Ueber die Wirksamkeit von Brucin und Strychnin. Kiel 1893. — [2]) Reichert, *Experimental investigation on the physiological action of brucine and strychnine.* Amer. med. News. 8. April 1893, pag. 369. — [3]) Santesson, Einige Bemerkungen über die Nervenendwirkungen von Brucin und Strychnin. Arch. f. experim. Path. 1894, XXXV, S. 57. — [4]) Harnack, Ueber die Wirkung des Schwefelwasserstoffs, sowie der Strychnin- und Brucinsulfide bei Fröschen. Arch. f. exper. Path. 1894, XXXIV, Heft 1 und 2, pag. 156. — [5]) Harnack und W. Hochheim, Ueber die temperaturerniedrigende Wirkung krampferregender Gifte. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXVIII, pag. 14. — [6]) Berkholz, Experimentelle Studien über die Wirkung des Physostigmins, Santonins, Codeïns, Cocaïns, Strychnins und der Carbolsäure auf die psychomotorische Zone der Grosshirnrinde. Riga 1893. — [7]) Grigorescu, *Action des substances toxiques sur l'excitabilité des nerves et des muscles periphériques.* Arch. de physiol. norm. 1894, I, pag. 32. — [8]) Dreser, Ueber die Beeinflussung des Lichtsinnes durch Strychnin. Arch. f. experim. Path. 1894, XXXII, pag. 251. — [9]) Cascioli, *Ricerche sopra la reazione tossica individuale in rapporto collo sviluppo del sistema nervoso.* Annali di Chim. Agosto 1894, pag. 119. — [10]) Foderà, *Influenza del salasso sull' assorbimento e sulla tossicità dei farmaci.* Archivio di Farmacol. 1894, II, 7, pag. 203. — [11]) Siringo Cavaja, *Ricerche dei veleni nei liquidi endoculari.* Archivio di Farm. 1894, II, 13, pag. 395. — [12]) Husemann in Pentzold-Stintzing's Handb. d. spec. Therapie innerer Krankheiten. II, Abth. 1, pag. 273. — [13]) Lambert Ott, *A case of strychnia poisoning.* Med. News. 8. Sept. 1894, pag. 269. — [14]) Wyman, *Notes on a fatal case of strychnine poisoning; remarks.* Lancet. 14. Januar 1893. — [15]) W. T. Thomson, *A case of strychnine poisoning; recovery.* Brit. med. Journ. 25. Febr. 1893. — [16]) Eastes, *Poisoning by strychnia.* Lancet. 9. Juni 1894, pag. 1449.

Husemann.

Suggestion, Suggestivtherapie, psychische Behandlung. Trotz zahlreicher Arbeiten, welche hauptsächlich der praktischen Anwendung und dem Ausbau der Suggestionslehre gewidmet sind, bringt das verflossene Jahr keinen erheblichen Fortschritt auf dem Gebiete des Hypnotismus.

Von namhafteren Schriften ist zunächst hervorzuheben das vortreffliche Werk von STOLL: „Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie.“ [1]) Die auf dem ethnologischen Gebiete bis dahin fast unbeachtete Rolle der Suggestion wird durch die Untersuchung des Verfassers, der ihr nachgeht in der Geschichte, in der Religion, in den socialen Verhältnissen und dem Aberglauben der Natur- und Culturvölker, in das richtige Licht gesetzt. Das Charakteristische einer Suggestion sieht STOLL in dem psychischen Zwang, den sie uns anthut, und dem wir uns nicht entziehen können. Er bezeichnet sie auch als „Zwangsjacke des Gedankens“. Schon in den ältesten historisch erreichbaren Zeiten waren die merkwürdigen Erscheinungen praktisch bekannt, welche auf Suggestion und Hypnose beruhen. So finden sich zahlreiche Spuren davon in den Vorbereitungsceremonien der Zauberer, Priester nnd selbst der Männerweihe, in der Gewinnung einer Schutzgottheit, der Heilkunde, der Wahrsagerei, der Sagen- und Märchenwelt, in den Tänzen und dem künstlichen Hervorrufen hysterischer Convulsionen bei den sibirischen Schamanen und Naturvölkern, sowie bei den uraltäischen Völkern und den Tataren. Bei den Chinesen ist besonders die Autohypnose der chinesischen Wahrsager in Westborneo, der Tempel- und Gräberschlaf nnd die Anwendung mesmerischer Proceduren bemerkenswerth. Auch die Hypnotisirung Anderer ist in China bekannt, und zwar in einer auf Beschwörungen (Verbalsuggestion) beruhenden Form.

Das Gebahren der Eremiten in Japan unterscheidet sich nicht wesentlich von demjenigen der sibirischen Schamanen.

Auch die indische Alterthumskunde kennt die künstliche Erweckung von Sinnestäuschungen und die Autohypnose. Kaum in einem anderen Lande ist die „Magie“ so hoch entwickelt worden und hat auf das religiöse Leben einen solchen Einfluss gewonnen wie in Indien. Die Leistungen der indischen Fakire übertreffen auch die stärksten Leistungen auf dem Gebiete der Hypnose in Europa.

In Persien und Mesopotamien, bei den afrikanischen Völkern und in Westindien, in Mexiko und Centralamerika, sowie in Griechenland und Egypten, überall lassen sich die Spuren suggestiver Erscheinungen in Religion und Heilkunde unschwer verfolgen, so als suggestive Wirkung der Träume, als Tempelschlaf, als epidemische Ekstasen auf suggestiver Grundlage, als therapeutisches Hilfsmittel in Form von Beschwörungen, Besprechungen, Streichung, Handauflegen etc. Mit Recht wird von STOLL auf das suggestive Element, in den Wunderthaten Christi, in der Bibel und der christlichen Kirchengeschichte hingewiesen. Wie die modernen Suggestionstherapeuten, so hatte auch Christus mitunter Misserfolge bei seinen Curen zu verzeichnen. So erzählt das Marcusevangelium, dass Jesus in seiner Heimat keine einzige Wunderthat verrichten konnte, ausser dass er einigen kränklichen Leuten die Hände auflegte und sie heilte. Seine Landsleute kannten ihn und seine niedere Herkunft zu gut, um sich von ihm als Propheten imponiren zu lassen. „Und er verwunderte sich ihres Unglaubens.“

Den breitesten Raum des Werkes nimmt die Darstellung der suggestiven Erscheinungen auf westeuropäischem Boden ein, welche sich als Massensuggestionen auf religiöser Grundlage, in den Convulsionsepidemien, im Hexenwesen, in den Stigmatisationen, in der Medicin des Volkes und den Wundercuren der französischen und englischen Könige, in den Liebestränken, im bösen Blick etc. bekundet haben.

Aber auch in der Gegenwart stehen wir unter dem Banne grosser suggestiver Bewegungen.

Als typische Beispiele solcher Massensuggestionen bezeichnet Stoll z. B. die Idee eines Revanchekrieges, die anarchistische Propaganda der That, welche in Form zwingender Vorstellung unreife Köpfe zu den traurigsten Verirrungen hinreisst (Attentate und Verbrechen). „Wenn man das Gebahren eines Ravachol, Vaillant, eines Henry psychologisch analysirt, so zeigt sich auf das Deutlichste, dass diese Leute unter dem Einflusse der suggestiven Ideen, die ihnen durch die Lehren der Socialisten in die Köpfe getrieben wurden, längst über das Stadium hinaus sind, in welchem das menschliche Handeln noch durch die Einsicht ein wohlthätiges Correctiv erfährt. Ihr cynischer Todesmuth ist nur eine besondere Form suggestiver Ekstase. Ferner wirkt in ähnlicher Weise suggestiv die in ihrem Fundament weder vom Standpunkte der Naturwissenschaft, noch von dem der Völkerpsychologie haltbare Lehre der Socialdemokraten. In solcher Weise ausgeübt auf unvorbereitete, widerstandsunfähige Arbeitergehirne, kann die Suggestion dämonische Gewalt bekommen und grosse Umwälzungen herbeiführen. Auch in den Finanzoperationen (z. B. John Law's), in dem Wesen der Kirche und der allein seeligmachenden Reclame kann man die typischen Wirkungen imitativer Suggestion studiren. Das wirksamste Verfahren, Einfluss zu gewinnen, d. h. zu suggeriren, besitzt zweifellos die moderne Presse. Man kann ihren Einfluss auf unser Denken auf Schritt und Tritt verfolgen. Die grössten Bewegungen der Gegenwart sind nur mit ihrer Hilfe zu Stande gekommen.

So liefert die Suggestion in der Völkergeschichte erst den Schlüssel zum Verständniss zahlreicher Ereignisse und Bewegungen. Deswegen darf die umfassende, verständige und lichtvolle Darstellung Stoll's, wenn auch die Schreibweise des Verfassers nicht überall die wünschenswerthe Präcision und Lebendigkeit darbietet, als nothwendige historische Ergänzung der Suggestionslehre wärmstens empfohlen werden.

Von den Bearbeitungen, welche das Gesammtgebiet des Hypnotismus umfassen, erlebte das treffliche Werk von Moll[2]) kürzlich seine dritte Auflage. Die Geschichte des Hypnotismus ist darin bis in die neueste Zeit weitergeführt. Ausserdem wird die hypnotische Therapie durch Mittheilung von 17 Fällen aus Moll's Praxis illustrirt, deren Mehrzahl den Vorzug besitzt, dass die Dauer der Heilung längere Zeit nach Entlassung der Patienten fortbeobachtet wurde. Das Moll'sche Werk bietet die ausführlichste Darstellung der hypnotischen Erscheinungen, die wir in deutscher Sprache besitzen, und wird dem Fachmann stets unentbehrlich sein. Die zahlreichen angeführten Autornamen — es mögen etwa 1000 sein — wirken insofern störend, als eben nur ihre Namen angeführt werden, während die ganze Literaturangabe mit Ausnahme weniger im Text erwähnter Werke auf 2 Seiten beschränkt ist. Da die Mehrzahl jener 1000 aufgeführten Autoren dem Leser unbekannt sein dürfte, so ist er kaum mehr in der Lage, den Dilettanten vom Fachmann, den verdienstvollen Bearbeiter des Gebietes vom gewöhnlichen Journalisten zu unterscheiden. Der Eindruck des wirklichen, von uns in vollem Umfang anerkannten Werthes, den das Moll'sche Buch hat, muss Schaden leiden, wenn Namen wie Czynski, Göler v. Ravensburg, v. Hellwald neben Forel, Bernheim angeführt sind ohne Literaturhinweis.

Ebenfalls eine neue Auflage erlebte das kleine Werk von W. Gessmann[3]) „Magnetismus und Hypnotismus". Verfasser ist nicht ärztlich gebildet, Anhänger der Lehre vom animalischen Magnetismus, der Telepathie und des Hellsehens. Seine ganze Darstellung geht von diesem Gesichtspunkt aus; so vertheidigt er auch die Wirkung des Mineralmagneten auf den Menschen ernstlich mit Bezugnahme auf Reichenbach's Od-Lehre; das von ihm construirte Hypnoskop (zur Erkennung der Empfänglichkeit für suggestive Einwirkung) wird trotz seiner gänzlichen Werthlosigkeit für praktische Zwecke von Neuem empfohlen. Und auch die Darstellung der hypnotischen Erscheinung selbst, so ansprechend sie auch geschrieben ist und so sehr sie durch zahlreiche Abbildungen gewinnt, entspricht keineswegs dem modernen Standpunkt des Wissens. Wenn Verfasser auch das Verdienst

besitzt, das erste deutsche Compendium des Hypnotismus geschrieben zu haben, das die neueren französischen Schulen in Deutschland bekannt machte, so ist doch heute die Sachlage ganz verändert. Die Literatur ist so stark gewachsen, dass ihre Bewältigung für einen Laien, dem weder die Quellen, noch die nothwendige Kritik zu Gebote stehen, geradezu ein Ding der Unmöglichkeit geworden ist. Diese zweite Auflage erscheint demnach schon als veraltet im Moment ihres Erscheinens.

Obwohl wir in deutscher Sprache von deutschen Autoren kleinere und grössere vortreffliche Darstellungen der hypnotischen Erscheinungen besitzen — ich erinnere an die Werke von Forel, Moll, Krafft-Ebing, Hirsch und die Uebersetzungen der Bearbeitungen von Bernheim und Liébeault —, hat man doch die schon ohnehin genügend ausgedehnte deutsche Literatur noch durch Uebersetzungen hypnotischer Compendien aus dem Englischen und Schwedischen bereichern zu müssen geglaubt. Das wäre verständlich und zweckmässig, wenn in diesen Uebersetzungen irgend etwas Neues geboten würde. Leider ist dies nicht der Fall, denn die hier in Frage kommenden Werke von Harry Vincent[4]) („Elemente des Hypnotismus", aus dem Englischen übersetzt von R. Teuscher) und von Frederik Björnström[5]) („Der Hypnotismus, seine Entwicklung und sein jetziger Standpunkt", aus dem Schwedischen von Larochelle) schöpfen hauptsächlich aus den bekannten Arbeiten der deutschen und französischen Literatur und bleiben sowohl in Bezug auf das geistige Eindringen in den Gegenstand und seine Beherrschung, wie auf Vollständigkeit der Darstellung weit hinter den genannten deutschen Autoren zurück.

Das allerdings gefällig, aber etwas laienhaft geschriebene Buch von Vincent (wie denkt z. B. der Verfasser sich die „Aufhebung der Denkcentra"? pag. 127) bietet eine ziemlich ausführliche Geschichte des Hypnotismus und sucht durch Illustrationen von Hypnotisirten mit nicht gerade besonders prägnanten Ausdrucksbewegungen die ziemlich unzureichenden, wenn auch inhaltlich im Ganzen richtigen theoretischen Auslassungen interessant zu machen. Das Werk steht auf dem Standpunkte der Nancyschule; die Casuistik ist bekannten Autoren, besonders Bernheim, entlehnt.

Die zweite der genannten Uebersetzungen enthält eine populäre Darstellung des Hypnotismus durch den Professor der Psychiatrie und Oberarzt am Hospital in Stockholm, Frederik Björnström. Wenn auch die neuere deutsche Literatur dem Autor fast unbekannt zu sein scheint, so unterscheidet sich doch diese Arbeit von der vorigen im Ganzen durch völlige Beherrschung des Stoffes, der allerdings auch hier ausschliesslich aus bekannten Werken geschöpft ist. Von eigenen Erfahrungen des Autors ist nichts bekannt. Auch dieses Werk segelt im Fahrwasser der Nancyschule und bietet neben den üblichen Capiteln über den Hypnotismus in der Geschichte, in der Heilkunde, in der Psychologie, in der Pädagogik und Jurisprudenz auch eine ausführliche Darlegung der *„Suggestion mentale"* und verwandter Erscheinungen nach den Arbeiten der Soc. for Psychical Research in London.

Den werthvollsten Beitrag für die therapeutische Anwendung der Suggestion lieferten im verflossenen Jahr die Leiter der psychotherapeutischen Klinik in Amsterdam, van Renterghem und van Eeden[6]), in ihrem zweiten Bericht, der sich über alle von ihnen in den Jahren 1889—1893 behandelten Fälle erstreckt. Die Autoren sprechen sich in der allgemeinen Einleitung zu diesem Werke auf Grund ihrer Erfahrungen dahin aus, dass man immer noch die grosse Bedeutung der psychischen Einflüsse bei Krankheiten unterschätze. Selbst wenn man sich ausschliesslich der psychischen Heilmittel bediene, könne man eine ausgedehnte und erfolgreiche Praxis ausüben, und nur ausnahmsweise brauche man zu den chemischen, physikalischen und elektrischen Agentien seine Zuflucht nehmen. Mit Recht können auf diese Weise geheilte Patienten fragen: Warum hat uns denn die Facultät nicht durch Suggestion geheilt? Und wenn man überzeugt ist, dass Unberufene

diese Heilmittel überall anwenden, ohne zu wissen, was sie thun, ohne Kenntniss der Krankheiten, die sie behandeln, ohne Kritik und ohne Controle, ja manchmal ohne Gewissen, wäre es dann nicht an der Zeit, es ihren Händen zu entziehen? Das ist nur möglich, wenn man lernt, es besser zu handhaben wie sie.

„Die aprioristischen Anschauungen, die im Laboratorium erlaubt sind, lassen sich auch nach dieser Ausführung nicht ohne Weiteres auf die Praxis übertragen, sondern an ihre Stelle tritt die sorgfältige, vorurtheilslose Beobachtung der Vorgänge und der völlige Glaube an jede Thatsache, so unerklärlich sie auch sein möge.

Ist z. B. irgend etwas häufiger physiologisch beobachtet als die Temperatur des menschlichen Körpers? Und welche physiologische Regel erscheint uns sicherer durch Tausende von Beobachtungen festgestellt als die, dass der Organismus keine höhere Temperatur vertrage als 44—45° C.? Und doch giebt es eine ganz stricte, zweifellose Beobachtung, dass ein Kranker mehrere Tage hindurch beständig eine Temperatur von 50° hatte und dann doch vollständig genas.*) Mit Vorbehalt, aber ohne vorgefasste Meinung soll man Thatsachen sammeln, ohne hartnäckig an hergebrachten Auffassungen und Hypothesen festzuhalten.

So giebt es auch keine principiellen Gründe, die uns berechtigen, die Macht der Suggestion bei functionellen Krankheiten oder auch bei organischen Leiden zu leugnen. Warum sollte die Besserung der multiplen Sklerose durch Höllensteingebrauch wahrscheinlicher sein als eine solche durch Suggestion? Jeder Heilungsprocess, selbst der durch chirurgischen Eingriff angebahnte, rechnet mit unbekannten Factoren. Man hat z. B. den Mechanismus der Thätigkeit des kranken Herzens kennen gelernt; die Untersuchung des Kranken gestattet, mit staunenswerther Genauigkeit die verschiedenen Störungen zu diagnosticiren und im Augenblick die Symptome der Compensationsstörung zu erkennen; man vermag auch dem Kranken im gewollten Augenblick die genaue Dosis des Medicaments mit fast mathematischer Sicherheit beizubringen; aber was zwischen dem Augenblick liegt, wo die alkaloidhaltige Flüssigkeit das Zellprotoplasma befeuchtet und demjenigen, in dem die Herzfasern sich energischer zu contrahiren beginnen, das bleibt unbekannt. Der Arzt kommt nur mit psychischen und anderen Mitteln der Heilwirkung der Natur zu Hilfe.

Auch die Systeme der Charlatans, deren glänzende Erfolge gar nicht zu leugnen sind, beruhen im Wesentlichen auf 3 Factoren: Uebung, Abhärtung und Suggestion. Die sogenannten Naturheilmethoden operiren auch mit der Fähigkeit des Körpers, sich zu schützen und zu regeneriren und auf die Rolle der psychischen Factoren hierbei. Früher hat man diese Fähigkeiten als „Lebenskraft“ bezeichnet, einen Begriff, den die Medicin zu früh preisgab. Gegenüber diesem Fehler oder dieser Lücke bildet die Psychotherapie ein Correctiv im weitesten Sinne.

Aber dennoch wird eine systematische Anwendung der Psychotherapie vorläufig dem gewöhnlichen Arzte nicht möglich sein. Denn die alten Gewohnheiten lassen sich nicht im Sturm durchbrechen; aber auch das Misstrauen der Kranken, die Furcht vor dem „Hypnotismus“, der Mangel an Erfahrung und Sicherheit des Auftretens, die Umständlichkeit des Verfahrens und der moralische Muth, welcher zu einer solchen Anwendnng gehört, werden dem praktischen Arzte noch lange unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg legen.“

Die Gesammtresultate der Verfasser, welche 2 Behandlungsperioden (die erste schon veröffentlichte 1887—1889 und die zweite 1889—1893) umfassen, sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

*) Brit. med. Journ. 1875, I, pag. 347; The Lancet. 1875, I, pag. 340.

Suggestivtherapeutische Statistik der Herren Dr. van Renterghem und Dr. van Eeden

für die vom 5. Mai 1887 bis 30. Juni 1893 behandelten Fälle

	A. Krankheiten des Nervensystems					B. Krankheiten anderer Organe und Systeme						
	I. Organische Affectionen	II. Allgemein-Erkrankungen und hysterische Beschwerden	III. Geisteskrankheiten	IV. Neuropathische Beschwerden	V. Neuralgien und unbestimmte Schmerzen	VI. Functionelle Störungen bei internen Krankheiten	VII. Functionelle Störungen bei externen Krankheiten	VIII. Fieberhafte Erkrankungen	IX. Chlorose u. Menstruationsanomalien	X. Anästhesie für chirurgische Zwecke	Gesammtsumme	In Procenten ausgedrückt
Ziffer und Geschlecht der Kranken:												
Männliche Personen	36	120	67	151	70	63	21	0	0	1	529	48,57
Weibliche Personen	27	203	55	96	96	44	15	1	16	7	560	51,43
Summe	63	323	122	247	166	107	36	1	16	8	1089	
Grad des hypnotischen Einflusses:												
a) Refractäre	3	18	12	15	7	0	2	0	0	1	58	5,33
b) Leichter Schlaf	21	119	70	123	81	23	13	1	5	0	466	42,78
c) Tiefer Schlaf	25	132	36	85	61	77	20	0	6	3	445	40,87
d) Somnambulismus	4	54	4	24	17	7	1	0	5	4	120	11,61
Summe	63	323	122	247	166	107	36	1	16	8	1089	
Alter der Patienten:												
a) 1—10 Jahre	4	7	0	19	2	0	3	0	0	0	33	
b) 11—20 „	4	40	7	58	19	2	2	0	3	1	136	
c) 21—40 „	25	215	70	104	79	36	23	0	9	6	567	
d) 41—60 „	18	52	38	52	56	53	6	1	4	1	281	
e) 61—80 „	12	9	7	14	10	16	2	0	0	0	70	
Summe	63	323	122	247	166	107	36	1	16	8	1089	
Behandlungsresultat:												
a) Ohne Erfolg	19	55	30	36	16	16	11	1	1	0	185	17,81
b) Leichte oder vorübergehende Besserung	21	59	23	55	19	31	6	0	1	0	215	21,04
c) Entschiedene oder dauernde Besserung	12	100	25	50	53	23	9	0	2	2*)	276	23,69
d) Heilung	1	91	25	77	70	32	7	0	11	6**)	320	28,28
e) Verlauf unbekannt	10	28	19	29	8	5	3	0	1	0	94	9,18
Summe	63	323	122	247	166	107	36	1	16	8	1089	

*) Unvollständige Anästhesie. — **) Vollständige Anästhesie.

In der Behandlung der einzelnen Krankheitsformen, welche der zweiten Periode entstammen und im Ganzen 514 Kranke umfassen, sind manche Erfahrungen der Verfasser lehrreich.

So haben sie bei organischen Erkrankungen des Nervensystems (30 Fälle) keine einzige Heilung erzielt, wohl aber 7 erhebliche Besserungen. Von 4 Fällen multipler Sklerose wurden 2, von 6 apoplektischen Lähmungen 1 Fall wirklich gebessert, von 9 Tabetikern konnte auch nur ein einziger dauernd gebessert werden. Die 3 übrigen Besserungen betreffen eine Athetose, eine *Myelitis transversa* und eine Paraplegie.

Sehr günstig erweisen sich die Behandlungsresultate bei hysterischen Störungen aller Art.

Bei 124 Patienten dieser Art, von denen 40 mit typischer *grande hystérie* behaftet und 19 männlichen Geschlechtes waren, wurden 49 völlige Heilungen, 35 entschiedene und 22 leichte Besserungen erzielt. Nur 17 Patienten erwiesen sich als refractär gegen die Behandlung, und bei einer Person blieb der Verlauf unbekannt.

Von 100 mit Suggestion behandelten Neurasthenikern wurden 20 geheilt, 35 bedeutend, 13 leicht gebessert. Bei 19 Kranken blieb die Behandlung ohne Erfolg und in 13 Fällen war der Verlauf unbekannt.

Interessant dürfte an dieser Stelle ein Vergleich der Ziffern von Renterghem's für die Behandlung der Neurasthenie mit denen des Referenten sein.*)

Statistische Uebersicht für Suggestivbehandlung Neurasthenischer.

	Für 40 Fälle von Dr. v. Schrenck		Für 100 Fälle des Dr. van Renterghem		Für 228 Fälle verschiedener Autoren
	Procent				
Weiterer Verlauf unbekannt	—		13		—
Misserfolg	22,5	40	19	45	31,579
Leichte Besserung	17,5		13		—
Dauernde Besserung	32,5		35		36,842
Heilung	27,5		20		31,579

Diese ganz unabhängig gewonnenen Ziffern zeigen keine erhebliche Abweichung; ganz besonders merkwürdig stimmen die Resultate des Verfassers mit denen der holländischen Collegen überein.

Unter 9 Fällen von Epilepsie erhielten die Verfasser weder eine einzige Heilung, noch eine einzige bemerkenswerthe Besserung, dagegen 3 vorübergehende Besserungen und 6 Misserfolge. Auch in diesem negativen Resultat stimmt Referent ganz den Verfassern nach seinen eigenen Erfahrungen bei.

In 11 Fällen von chronischem Alkoholismus blieb bei 4 Patienten der Verlauf unbekannt, 3 Kranke wurden geheilt, 2 wesentlich und 2 vorübergehend gebessert.

Von 2 Patienten mit periodischer Dipsomanie wurde 1 geheilt, 1 gebessert.

Ferner behandelten die Autoren 5 Fälle von *Folie du doute* (3 erhebliche, eine leichte Besserung, ein Misserfolg), 6 Hypochondrische (eine Heilung, eine erhebliche Besserung), 7 Fälle von psychischer Depression, von denen 6 völlig geheilt, einer erheblich gebessert wurde.

In 4 Fällen von Manie war kein Resultat zu erzielen, dagegen wurden von 17 Melancholischen 2 geheilt, 2 erheblich und 2 leicht gebessert.

Unter 6 Fällen von Asthma kamen 4 zur Heilung, einer wurde erheblich, einer leicht gebessert.

---

*) Vergl. von Schrenck-Notzing: Ein Beitrag zur psychischen und suggestiven Behandlung der Neurasthenie. Berlin (Brieger) 1894, pag. 41.

Unter 21 Stotterern konnten nur 4 geheilt werden; 3 erhebliche und 3 leichte Besserungen.

Bei 4 Fällen von Chorea wurde eine Heilung und eine deutliche Besserung erzielt.

In 3 Fällen von habitueller Obstipation erzielten die Autoren einmal Heilung, einmal bedeutende, einmal leichte Besserung.

Sehr günstig dagegen sind die Resultate bei *Incontinentia urinae*: 21 Fälle mit 11 Heilungen, einer bedeutenden und 3 leichten Besserungen.

Von 4 Patienten mit Onanie wurde einer geheilt und einer bedeutend gebessert.

In 6 Fällen von Schwindel (darunter 3 in Verbindung mit Schlaflosigkeit) 4 Heilungen und eine erhebliche Besserung.

26 Patienten mit Cephalgie, darunter 22 mit chronischem Kopfschmerz wurden mit folgendem Resultat behandelt: 13 Heilungen, 7 bedeutende, eine leichte Besserung.

Schreib- und Pianistenkrampf (3 Fälle) ohne nennenswerthen Erfolg behandelt.

17 Fälle von *Tic douloureux* (darunter 3 mit Gesichtskrampf) ergaben folgendes günstige Resultat: 9 vollständige Heilungen, 2 erhebliche und 3 leichte Besserungen.

Grösserentheils geheilt wurden mit Suggestion folgende Beschwerden: Verschiedene Schmerzen in Folge von Influenza, Gastralgie, Cervicobrachial- und Sacrolumbalneuralgie, Pleurodynie, Ischias, klonische und tonische Krämpfe verschiedener Art, Tenesmus.

Unter den functionellen Störungen bei internen Krankheiten ergaben das günstigste Resultat: Muskelrheumatismus (3 Fälle mit 3 Heilungen) und Schlaflosigkeit. Dagegen konnten von 3 Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus nur 2 vorübergehend gebessert werden, 2 erhebliche Besserungen dagegen erzielten die Suggestionen in 3 Fällen von chronischer Gicht.

Von 4 Patienten mit chronischer Anämie konnten die Verfasser 3 heilen und einen bessern.

Die sonstige Anwendung der Suggestion bei internen und externen Krankheiten auf organischer Basis ergab kein nennenswerthes Resultat.

Für operative Zwecke kam zur Hervorrufung von Analgesie die Suggestion 7mal zur Anwendung (darunter 4mal zum Zwecke von Zahnoperationen). In 3 Fällen wurde complete Anästhesie mit Erinnerungslosigkeit, in 2 Fällen complete Anästhesie ohne Amnesie und in 2 Fällen unvollständige Anästhesie producirt.

Schliesslich möge noch erwähnt werden, dass eine Patientin mit schwerer Hysterie durch Suggestion 5 Wochen lang in prolongirtem Schlafe erhalten wurde. Zwar konnte die Patientin nicht ganz geheilt werden, wohl aber war dieser Schlaf von günstigster Wirkung auf das Befinden.

Ein Resumé dieser für die Indicationen zur therapeutischen Anwendung der Suggestion lehrreichen Erfahrungen würde sich in folgender Weise aufstellen lassen:

I. Auffallend günstige Resultate lieferte die Behandlung mit Suggestion bei allen Formen der Hysterie,

bei Neurasthenie,

bei Erscheinungen von Schwindel, Cephalalgie, sonstiger Neuralgie, Anämie und psychischer Depression, sowie bei functionellen Lähmungen und Paresen.

II. Weniger günstig, aber doch sehr bemerkenswerth sind die Resultate der Suggestion

bei chronischem Alkoholismus, Stottern, Chorea, Hypochondrie, nervösem Asthma, habitueller Obstipation, Onanie und zur Erzeugung von Anästhesie für chirurgische Zwecke.

III. Ganz ohne Resultat oder mit keinem nennenswerthen Erfolg wurde die Suggestion angewendet

bei Epilepsie, chronischem Gelenkrheumatismus, Tabes, Schreib- und Klavierspielerkrampf, sowie bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und internen Leiden, insofern es sich hier nicht blos um Beseitigung begleitender functioneller Störungen handelte.

Was nun die Behandlung von Geisteskranken betrifft, so ist nach der Meinung der Autoren die Suggestivtherapie angezeigt bei Psychoneurosen, psychischen Abweichungen und Verirrungen ohne organische Basis, bei functionellen Psychosen, so lange die Kranken das Bewusstsein des Krankseins haben.

Die sonst ausserordentlich instructiven Tabellen der Verfasser würden noch an Werth gewinnen, wenn eine Colonne eingefügt wäre, aus welcher zu ersehen ist, wie lange die Dauer der Heilung nach der Entlassung der Patienten von den Autoren beobachtet werden konnte.

Eine gemeinverständliche Darstellung der hypnotischen Erscheinungen bringt HIRSCH[7]) in seiner Broschüre „Der Hypnotismus und seine Heilwirkung" ein Wort zur Aufklärung". Die Arbeit tritt verkehrten Anschauungen unter den Gebildeten entgegen und resumirt den aus dem Compendium des Verfassers bekannten Standpunkt.

Eine noch gemeinverständlichere Darstellung der Hypnotisirungsmethoden bietet der Laie Reinhard Gerling.[8]) Dieselbe wendet sich direct an das grosse Publicum mit der Aufforderung für Jedermann, zu hypnotisiren. GERLING'S Zusammenstellung der bekanntesten Lehren und Sätze zeigt, dass Verfasser in der Literatur bewandert ist. Er behauptet, mit 7000 Personen hypnotische Versuche angestellt zu haben. Der Schaden aber, welcher durch Anleitungen, wie die vorliegende, geschaffen wird, steht unseres Erachtens in keinem Verhältniss zu dem Vortheil. Erst durch gesetzliche Massregeln, die das Hypnotisiren nur den Aerzten gestatten, wäre solchem Unfug zu steuern.

Ein trauriges Beispiel für die Nothwendigkeit eines derartigen Verbotes liefert der bei Gelegenheit hypnotischer Versuche durch einen Laien eingetretene Tod des 23jährigen Frl. Ella v. Salamon. Dieser Fall erregte das grösste Aufsehen und wurde sowohl in Fachzeitschriften wie in den Tagesblättern Gegenstand der Besprechung. Da die Berichte fast alle denselben Inhalt haben, so verweise ich an dieser Stelle nur auf die darauf bezüglichen Arbeiten MINDE'S[9]) und STADELMANN'S.[10])

MINDE bietet die sachverständigste und ausführlichste Darstellung des Falles. Nach seiner Beschreibung fühlte sich der Brunnenmacher Neukomm wie mancher Laie, dem Zug seiner Zeit folgend, berufen, die Hypnose in experimenteller und therapeutischer Weise anzuwenden. Er wurde als Magnetiseur bekannt und trat auch in dieser Eigenschaft in Beziehung zu dem Grossgrundbesitzer Salamon auf Schloss Tuscir bei Nyiregyháza (Ungarn), hypnotisirte dessen Tochter und beseitigte ihr dadurch wiederholt Kopfweh. Sie erwies sich als vorzügliches Medium und brachte auch auf dem Gebiete des Hellsehens verblüffende Dinge zu Stande (?). So fand sie angeblich versteckte, verlorene und gestohlene Gegenstände, erwies sich als geeignetes Object für Versuche der Stigmatisation, der Objectivation des Types. Ihr Vater wurde glühender Anhänger der hypnotischen Lehren und behandelte sie fast mit religiöser Scheu. Zu den häufigen Sitzungen wurden regelmässig zahlreiche Gäste auf's Schloss geladen. Die unglückliche hypnotische Sitzung hatte den Zweck, dem zufällig anwesenden Dr. W. v. VRAGASSY, ehemaligem Chefarzt der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft, die Phänomene vorzuführen. Neukomm schläferte die Somnambule auf suggestivem Wege lege artis ein. Angeblich ging die Hypnose unter Zeichen von Erregtheit vor sich. Neukomm befahl nun dem Medium, ihren kranken Bruder in Werschetz geistig aufzusuchen und seine Krankheit anzugeben. Nach Aussage des Dr. v. VRAGASSY

soll sie nun die topographischen Verhältnisse der Lunge mit einer sonst bei Laien nicht vorhandenen Fachkenntniss beschrieben haben. Sie stellte die Diagnose Tuberkulose. Erschöpft lallte sie schliesslich die Worte: „Seien Sie auf das Schlimmste vorbereitet! Die Krankheit endet mit *Oedema pulmonum acutum hydropicum suffocativum.*" Unmittelbar darauf sank sie mit einem Aufschrei zurück und fiel in tiefe Ohnmacht. Trotz aller erdenklichen Bemühungen ging diese Ohnmacht nach 8 Minuten unter Erscheinung von Pulsmangel, tiefem In- und Exspirium, sowie schliesslicher Asphyxie in den Tod über. Die Section erstreckte sich nur auf das Gehirn, da die Familie nicht gestattete, den Körper zu seciren. Es ergab sich hochgradige Anämie, beginnende seröse Durchfeuchtung, teigige, sehr weiche Hirnmasse und eine sehr starke Entwicklung der Hirnschale. Ausserdem war das Gehirn normal aufgebaut. 3 oder 4 Tage nach der Beerdigung wurde auf gerichtliche Anordnung die Leiche exhumirt und die Section des ganzen Körpers vorgenommen. Das Ergebniss dieser Section ist nicht bekannt geworden, doch verlautet, dass Circulations- und Athmungsorgane intact gewesen seien. Die Verstorbene litt an Hysteroepilepsie und der Tod soll unter Krämpfen eingetreten sein.

Offenbar sind in vorstehendem Falle von allen Betheiligten Fehler gemacht worden, so dass der wirkliche Zusammenhang des Todes mit dem hypnotischen Zustande nicht ohne Weiteres erhellt, wenn auch, wie STADELMANN [10]) hervorhebt, theoretisch der Beweis erbracht ist, dass durch Suggestion in der Hypnose Tod eintreten kann. Zweifellos wurde die in Folge ihrer Hysteroepilepsie für den Eintritt unvorhergesehener Zwischenfälle hochgradig prädisponirte Patientin durch das Examen Neukomm's ausserordentlich erregt und erschöpft. Diese Erregung mag einen Anfall ausgelöst haben, in welchem der Tod eintrat.

Wohl auf Grund dieses traurigen Vorkommnisses hat der ungarische Minister folgende Verordnung über die Anwendung des Hypnotismus [11]) erlassen:

„Nachdem das Hypnotisiren als ein Verfahren, durch welches eine Person in einen bewusstlosen und daher wehrlosen Zustand versetzt werden kann, nur unter Einhaltung gewisser Bedingungen statthaft erscheint, verordne ich auf Antrag des Landes-Sanitätsrathes das Folgende: In Anbetracht dessen, dass das Hypnotisiren in der Hand eines sachverständigen Arztes zur Heilung von Krankheiten geeignet ist, durch Nichtsachverständige ausgeübt aber die Gesundheit des Hypnotisirten, ja selbst die der Zuschauer in verschiedenem Masse gefährden kann, — in Anbetracht dessen ferner, dass die hypnotisirte Person auch zu solchen Handlungen benutzt werden kann, welche für sie oder andere verletzend, eventuell auch durch die Gesetze verboten sind, verbiete ich 1. das Hypnotisiren durch Personen, welche zur ärztlichen Praxis nicht berechtigt sind, überhaupt; 2. Aerzte können das Hypnotisiren zum Zwecke der Heilung unter Einhaltung folgender Bedingungen ausüben: *a)* eine grossjährige Person darf nicht ohne ihre eigene Einwilligung, eine minderjährige oder unter Curatel stehende Person nicht ohne Einwilligung ihrer Eltern, ihres Vormundes oder Curators hypnotisirt werden; *b)* das Hypnotisiren ist nur in Anwesenheit einer dritten Person zulässig. Diejenigen, welche sich gegen diese meine Verordnung vergehen, begehen eine Ausschreitung und sind, insofern ihre Handlung nicht den Bestimmungen des Strafgesetzbuches gemäss einer strengeren Beurtheilung unterliegt, mit Einschliessung bis zu 15 Tagen und mit einer bis 100 fl. reichenden Geldbusse zu bestrafen. Ich fordere (Titel) auf, Sorge dafür zu tragen, dass diese meine Verordnung auf dem Gebiete ihres Municipiums kundgemacht, pünktlich durchgeführt und dort gegen die Dawiderhandelnden das Strafverfahren eingeleitet werde."

Die Zweckmässigkeit dieser Massregel unterliegt keinem Zweifel; nur erscheint das Hypnotisiren in Gegenwart einer dritten Person in praxi schwer durchführbar. Viele Patienten, namentlich bessere Stände, fast alle, welche an Störungen ihrer Geschlechtsfunctionen leiden, werden lieber darauf verzichten, sich mit Suggestion behandeln zu lassen, als eine dritte Person zum Mitwisser

zu haben. Endlich widerspricht auch eine solche Controle sowohl der Verantwortlichkeit der Arztes überhaupt, der ja das Recht besitzt, nach eigenem Gutdünken Schlafmittel und Narcotica zu verordnen und den Patienten, auf seine eigene Gefahr durch künstliche Mittel in jeden ihm zweckmässig erscheinenden Zustand zu versetzen, ohne Rücksicht auf die Anwesenheit dritter Personen, als auch der Pflicht ärztlicher Discretion. Einer solchen Bevormundung soll eben der Arzt durch seine Vertrauensstellung, durch sein Diplom und seine gesetzlich feststehende Verantwortlichkeit für jeden Kunstfehler überhoben sein. Das Beiziehen von Zeugen, welches in vielen Fällen namentlich bei Hypnotisirung hysterischer Frauen sicher am Platze ist, sollte einerseits dem Ermessen der erwachsenen Patienten selbst, andererseits dem Urtheil des Arztes zu eventuellem Selbstschutz überlassen bleiben.

Dem Missbrauch der Suggestion kann man in Deutschland heute noch nicht mit genügenden gesetzlichen Massnahmen entgegentreten. Zwar lassen sich, wie MOLL[12]) in einem lesenswerthen Aufsatz hervorhebt, die öffentlichen Schaustellungen polizeilich verbieten. Soweit es sich aber um hypnotische Experimente in Vereinen handelt, ist die Polizei nicht nach Lage der thatsächlichen Verhältnisse ohne Weiteres befugt, der Veranstaltung derartiger Experimente entgegenzutreten. Durch Einführung zahlreicher Gäste etc. können nun auch solche Versammlungen einen öffentlichen Charakter bekommen, und MOLL schlägt vor, derartige Veranstaltungen mit hypnotischen Experimenten als öffentliche Schaustellungen zu behandeln.

Der Missbrauch hypnotischer Einwirkung beschäftigte vor wenigen Monaten zum ersten Male ein deutsches Schwurgericht.[13—17]) Der aus Polen stammende Hypnotiseur und Magnetiseur Ceslav Lubicz Czynski war beschuldigt, die Freiin Hedwig von Zedlitz auf Luga, die als Patientin von ihm mit Suggestion behandelt wurde, vermittelst hypnotischer Einwirkung in einen willenlosen Zustand versetzt und in demselben sie geschlechtlich missbraucht zu haben. Ausserdem war der übelberüchtigte Angeklagte der Urkundenfälschung und Anstiftung zu einem Vergehen wider die öffentliche Ordnung bezichtigt.

Der Aufsehen erregende Process endigte mit der Freisprechung des Czynski von der Anklage wegen Verbrechens wider die Sittlichkeit und der Verurtheilung zu 3 Jahren Gefängniss wegen der anderen Delicte. Czynski versetzte die Baronesse zu Heilzwecken in einen Zustand, der von ihr als schlafartig, als Dusel oder Benommenheit bezeichnet wurde. Sie konnte in demselben sich nicht mehr bewegen und verharrte darin regelmässig etwa $^1/_2$ Stunde. Das Bewusstsein verlor sie niemals. Nachdem er sie etwa 6—8mal hypnotisirt hatte, machte er ihr in einem solchen hypnotischen, schlafartigen Zustande eine glühende Liebeserklärung, suggerirte ihre Willenlosigkeit und Gegenliebe. Wenige Tage hierauf gab sie, die — *Virgo intacta* — sich ihm hin. Der geschlechtliche Verkehr dauerte dann etwa 3 Monate. Eine Scheintrauung im Hôtel Europäischer Hof in München führte zur Entdeckung. Von den in Bezug auf die Frage der Willenlosigkeit (§ 176, Abs. 2 des R. St. G. B. 5) vernommenen Sachverständigen sprach sich Prof. FUCHS (Bonn) schroff ablehnend gegen die hypnotische Einwirkung überhaupt aus.

Prof. GRASHEY, auf dessen Gutachten hin die Anklage erhoben war, vertrat den Standpunkt, dass die Baronesse künstlich durch hypnotische spiritistische und andere Einwirkungen unfähig gemacht war, ihren Willen zu äussern. Sie sei ohne freien Willen gewesen, als Czynski in der Absicht, sich einen Vermögensvortheil durch den Reichthum der Dame zu verschaffen, sie geschlechtlich missbrauchte.

Prof. HIRT dagegen nahm in seinem Gutachten an, die Baronesse sei von vornherein in Czynski verliebt gewesen bis über die Ohren; sie selbst habe die Initiative ergriffen, Zeit und Ort der Rendezvous bestimmt, wo sie *„les délices de la nuit“* (eigene Worte der Baronin) geniessen wollte. Obwohl er

Czynski für einen gefährlichen Schwindler halte, glaube er nicht, dass die Baronesse im entscheidenden Moment willenlos im Sinne des Gesetzes gewesen sei.

v. SCHRENCK-NOTZING (Verfasser dieses Referates) führte in seinem Gutachten aus, dass Czynski alle erdenklichen Mittel hypnotischer Einwirkung und psychischer Dressur im Wachzustande angewendet habe, um seine von Natur intellectuell widerstandsarme Patientin sich gefügig zu machen. Dass diese Gefügigkeit schliesslich erreicht wurde, geht aus der Realisirung von posthypnotischen Suggestionen à échéance, von suggerirten Geruchshallucinationen im wachen Zustand und aus ihrem ganzen Verhalten hervor. Ausserdem hat er in einem zu Heilzwecken herbeigeführten Schlafzustande jene Gedankengänge per Suggestion angeknüpft, die zur sexuellen Hingabe führen. Die Annahme seiner Liebeswerbung erreichte somit Czynski nur mit Hilfe hypnotischer Suggestion. Die hier in Betracht kommende Willenlosigkeit stammt aber zum Theil aus der natürlichen Prädisposition der Freiin, ihrer intellectuellen Widerstandsarmuth; sie wurde erst vollständig, nachdem Czynski durch systematische suggestive und psychische Dressur die Möglichkeit, moralisch entgegenzuwirken, beseitigt hatte.

In seinem Gutachten constatirte Prof. Dr. PREYER, dass durch die Thatsache, dass die Sachverständigen annehmen, Czynski habe seine Zwecke nur durch hypnotische Manipulationen erreicht, zum ersten Mal in Deutschland in einem Schwurgericht der Hypnotismus anerkannt ist als ein Factor, der bei der Rechtsprechung als solcher zu berücksichtigen sei. Der Sachverständige bespricht sodann nach einer theoretischen Betrachtung über Hypnose den Fall C z y n s k i und weist besonders auf die Bedeutung der „Fascination" (durch Blick, Stimme, Handauflegen) hin. Bei der Baronin war eine suggerirte Abulie (Willenlosigkeit) vorhanden. Auch PREYER ist mit den übrigen Sachverständigen der Ansicht, dass die Gesetzgebung den Hypnotismus zu berücksichtigen habe. Denn wer geschickt zu Hypnotisiren versteht und mit Menschenkenntniss eine gewisse Zähigkeit im Verfolgen selbstsüchtiger Zwecke verbindet, ist eine für die menschliche Gesellschaft ausserordentlich gefährliche Persönlichkeit. Nicht nur der Begierden fröhnende und der habsüchtige, auf unlauteren Gewinn und Raub ausgehende Verbrecher, sondern auch der an der Kenntnissnahme wichtiger Geheimnisse, amtlicher geheim zu haltender Acten u. dergl. interessirte Spion kann sehr viel erreichen durch vorsichtige Anwendung des Hypnotismus. Denn der Hypnotisirte thut und sagt viel, was er unterlassen und verschweigen würde, wenn er könnte.

Die Geschworenen und die öffentliche Meinung haben sich den Gutachten HIRT's angeschlossen. Bei Beurtheilung dieses für die forense Bedeutung der Suggestion principiell wichtigen Falles ist zunächst zu berücksichtigen, dass das Gesetz einen Unterschied macht zwischen Bewusstlosigkeit und Willenlosigkeit. Bewusstlos war die Geschädigte im kritischen Moment nicht, wohl aber willenlos. Ausserdem wird das Kriterium für die Tiefe der Hypnose nicht geboten durch den Grad der Schlaftiefe, sondern durch den Grad der Gefügigkeit gegen Suggestionen. Man kann nun sagen: Ein Patient, der posthypnotische Aufträge auf 8 Tage Verfallzeit prompt realisirt (wie die Baronesse) und der selbst im wachen Zustand sich erfolgreich Geruchshallucinationen suggeriren lässt, dessen Gehirn ist auch widerstandsunfähig genug, um Suggestionen mit sexueller Tendenz zu realisiren. Es ist jedenfalls **stark** beeinflussbar, und nicht nur **leicht** hypnotisirt.

Für die Beurtheilung der sexuellen Beziehungen Czynski's zur Baronesse sind drei Perioden zu unterscheiden, und zwar:

a) die erste umfasst ihren Verkehr und die ärztliche Behandlung bis zum Augenblick seines Liebesgeständnisses;

b) die zweite, kürzeste, umfasst die Zeit von seiner Liebeswerbung bis zu ihrer völligen Hingabe. Dauer: mehrere Tage;

c) die dritte umfasst den weiteren, sich auf eine Anzahl von Monaten erstreckenden intimen Verkehr nach der ersten Besitzergreifung. Die letzte Periode ist die längste von allen.

Nach der Meinung HIRT's war die Baronesse schon in Periode *a*, jedenfalls aber in Periode *b* in Czynski verliebt! Meines Erachtens beweist der Thatbestand das gerade Gegentheil. Nicht das geringste Merkmal weder aus den Aussagen anderer Zeugen, noch der Baronesse selbst liegt für eine solche Behauptung vor. Die Freiin selbst bestreitet auf das Entschiedenste, durch Liebe zum sexuellen Verkehr mit Czynski gelangt zu sein. Hätte sie ihn wirklich damals schon geliebt, was einem so erfahrenen Frauenkenner, wie Czynski, sicherlich nicht entgangen wäre, warum wählte denn der sonst so geriebene Abenteurer für sein Geständniss gerade den Augenblick, in welchem sie nach ihrer eigenen Aussage unfähig war, sich zu bewegen? Die Frage nach der Willenlosigkeit der Baronesse muss in zwei Theile zerfallen, 1. in ihre Selbstbestimmungsfähigkeit bis zur erstmaligen Hingabe und 2. in der Mitwirkung ihres Willens nach derselben in den mehrere Monate andauernden intimsten Beziehungen. Die Periode *c* ist die durch individuelle Umstände beeinflusste Folge von *b*. Die Baronesse wollte ihren Fehltritt sühnen durch eine Ehe, gab mit Hinblick auf eine solche dem Czynski immer wieder nach, motivirte ihr Verhalten durch Opferfreudigkeit und glaubte damals wirklich, ihn zu lieben. Wenn aber gesagt wird von HIRT: „Sie ergreift die Initiative, sie bestimmt Ort und Zeit des Rendezvous, wo sie *les delices de la nuit* geniessen will", so wäre es nothwendig, besonders zu betonen, dass diese und ähnliche Willensbethätigungen der Baronesse aus der Periode *c* stammen, das heisst aus einer Zeit, in der sie sich längst entschlossen hatte, gute Miene zum bösen Spiel zu machen.

Dagegen kommt kein einziges jener Momente für Periode *a* in Betracht. Sie war von dem Liebesgeständniss des Verführers bis zur völligen Hingabe das willenlose Werkzeug in den Händen des Abenteurers. Und Czynski missbrauchte — das steht zweifellos fest — die Suggestion, die Einredung in einem schlafartigen Zustande verbrecherisch, um die Annahme seiner Liebeswerbung zu erzielen. Diese Suggestion hat in Verbindung mit den Küssen, die Czynski der thatsächlich im hypnotischen Zustande befindlichen Patientin gab, jedenfalls bei einer so suggestiblen und abergläubischen Person wie die Baronesse dazu beigetragen, dass das ohnehin schon genügend präparirte Gehirn seines Opfers den letzten Rest der Widerstandfähigkeit verlor. Wenn es auch keine seltene Thatsache ist, wie GROSSMANN [16a u. b] betont, dass eine den höheren Ständen angehörige und nach strengen Grundsätzen lebende Dame sich einem niederen Volksschichten angehörenden Manne hingiebt, so fragt es sich doch immer wieder: Welche Mittel wandte der Verführer an, um in den Besitz seiner Dame zu kommen? Ein Mann mit solchen Absichten wäre dumm genug, sich verbrecherischer Mittel, z. B. des Chloroforms, zu bedienen, wenn er auch ohne die Anwendung derselben zum Ziele kommen könnte. Czynski aber hat ein verbrecherisches Mittel angewendet, um seine unerlaubten Absichten zu erreichen. Er hat mit Hilfe lege artis angewendeter Suggestion die Annahme seiner Liebeswerbung und die daraus resultirende Hingabe der Freiin erzielt.

Die Strafbarkeit seines Thuns wird weder geändert durch die möglicher Weise auch auf anderem Wege zu erreichende Hingabe seiner Patientin, noch durch ihre viel später erfolgende Willensbethätigung im Liebesverkehr. Wird etwa die strafbare Handlung der Nothzucht dadurch in ihrem Charakter verändert, das die Geschädigte sich darauf in den Räuber ihrer Ehre verliebt, wobei sogar der gewaltsam zur Function gebrachte Geschlechtstrieb als Hauptförderungmittel beitragen kann? So wenig ich mich in meinem Gutachten entschliessen konnte, die Freiin als willensunfrei für die ganze Periode ihres sexuellen Verkehrs mit Czynski zu erklären, so sicher steht es bei mir fest, dass Czynski die Suggestion vis-à-vis einer wirklich Hypnotisirten missbraucht hat, um sie für den Geschlechtsverkehr, der für sie etwas absolut Neues und Unbekanntes war — gefügig zu machen, das heisst ihren Willen zu beschränken. Und Willenseinschränkung ist für das Gesetz so viel wie „ohne freien Willen" — „willensunfrei". Das Bewusstsein kann dabei

ganz intact sein, — weswegen auch § 176 von einem willenlosen **oder** bewusstlosen Zustande spricht. Wenigstens war diese Auffassung der „Willenlosigkeit“ während der ganzen Verhandlung massgebend, ohne dass die Vertheidigung derselben widersprochen hätte.

Gewiss fallen alle Umstände, die Verf. erwähnt, und die GROSSMANN u. A. (Zeitschr. f. Hypn.) betonen, so das Alter der Geschädigten, die äussere Erscheinung des Czynski, ihre spätere Mitwirkung im Liebesverkehr mildernd für Czynski's Vergehen in's Gewicht. Gewiss hat der Gesetzgeber, als er den § 176 schrieb, noch nicht die Willensbeschränkung durch Suggestion gekannt, und es darf fraglich erscheinen, ob er dafür eine so schwere Strafe, wie (als Minimum) ein Jahr Zuchthaus angesetzt haben würde. Mit der Bejahung dieser Schuldfrage hätten die Geschworenen einen Präcedenzfall geschaffen und hätten einen Rechtsirrthum auf ihr Gewissen nehmen müssen, wenn der Gesetzgeber ein Vergehen wie das vorliegende nicht unter den § 176 mit einbegriffen hätte. Dieses Bewusstsein der grossen Verantwortlichkeit einerseits, die sichere Verurtheilung des Czynski wegen der anderen Reate andererseits, ferner die zahlreichen mildernden Umstände, sowie die eingeschränkte bedingte Bejahung der Schuldfrage durch einige, die völlige Verneinung derselben durch andere Sachverständige, endlich die ungenügende Klarheit des Falles — bei dem doch schliesslich Alles auf die Aussagen der Baronesse sich stützte — mögen Gründe genug gewesen sein, um die Schuld zu verneinen und zu dem sonstigen Strafmass nicht noch ein Jahr Zuchthaus hinzuzulegen. Auch nach meiner Ueberzeugung haben die Geschworenen, vom juristischen Standpunkt betrachtet, recht daran gethan, einen so complicirten Fall nicht zur Unterlage weittragender forensischer Consequenzen zu machen, da der Abenteurer ohnehin der Strafe nicht entgangen ist. Wäre aber diese Schuldfrage die einzige gewesen, so bezweifle ich, ob man Czynski nicht doch nach § 176 abgeurtheilt hätte.

Ganz anders aber liegt die Beurtheilung der Frage für den Fachmann auf hypnotischem Gebiet! Für diesen ist in erster Linie wichtig, ob die Suggestion mit verbrecherischem Dolus angewendet wurde und ob der Verbrecher mit ihrer Hilfe sein Ziel erreicht hat, wenn auch bei besonders günstigen individuellen Umständen. Und das ist für Czynski auf das Bestimmteste zu bejahen. Selbst wenn ihm wirklich Widerstand — auf den GROSSMANN mit seinen „fest wurzelnden entgegengesetzten Vorstellungen“ hinweist — entgegengesetzt wäre, so bliebe doch deswegen seine Schuld (quoad verbrecherische Absicht) ebenso gross. Und nehmen wir nun einmal an, die Freiin sei schon von vornherein in Czynski verliebt gewesen, hätte er damit vielleicht das Recht erlangt, eine zu Heilzwecken herbeigeführte Hypnose zu benützen, um ihre für ihn damals noch zweifelhafte Gefügigkeit zum Geschlechtsverkehr zu steigern oder erst künstlich zu produciren? Gewiss nicht. Das Gesetz bestraft bekanntlich den Dolus — und dieser darf wohl kaum bei Czynski bezweifelt werden, wenigstens nicht für den besonderen Fall der erstmaligen geschlechtlichen Hingabe seines Opfers trotz aller in dem späteren Verhalten desselben liegenden Milderungsgründe.

Der Czynski-Process hat nun sowohl in der Journalliteratur wie in Fachzeitschriften und auch in Broschürenform eine lebhafte Erörterung des Für und Wider hervorgerufen; von den zahlreichen Aufsätzen sind in der Literaturübersicht nur die wichtigsten angeführt. Juristische Betrachtungen über den Verlauf der Verhandlung und wichtige Erörterungen über die principielle Frage der Willenlosigkeit im Sinne des Gesetzes bietet ein vortrefflicher Artikel in der Allgemeinen Zeitung [16]) (von einem Anonymus). Eine merkwürdige, dem Fall Czynski in vielen Punkten ähnliche Beobachtung von Fascination theilt PREYER [16c]) in einer lesenswerthen Broschüre mit.

Ebenfalls die negative Seite der Suggestion behandelt Prof. SCHNABEL [18]) in einer Studie „Ueber eine Sehstörung durch Suggestion bei Kindern“. Bei scheinbarem Accommodationskrampf der Kinder sind die befallenen

Individuen von der Vorstellung beherrscht, dass ein Hinderniss für das Zustandekommen von Gesichtswahrnehmungen bestehe. In dem Walten dieser Vorstellung liegt die Ursache der Sehstörung. Sie schwindet in dem Augenblicke, in welchem es gelungen ist, in dem Kranken den Glauben zu wecken, dass jenes Hinderniss durch Vorsetzung einer Brille oder irgend eines anderen Verfahrens beseitigt worden sei. Seit SCHNABEL den scheinbaren Accommodationskrampf kennt, hat er bei scheinbarer Myopie emmetropischer Kinder nicht einen einzigen Fall von wirklichem Accommodationskrampf mehr beobachtet. Die Diagnose des Accommodationskrampfes ist nach SCHNABEL viel häufiger als sein wirkliches Vorkommen.

Indem wir wieder zu den positiven Leistungen der Suggestion übergehen, möge hier noch das Werk von TATZEL [19]) über „Psychotherapie“ (Hypnose) Erwähnung finden. Dasselbe ist offenbar auf Anregung WETTERSTRAND'scher Arbeiten mitten aus der Praxis entstanden und zeigt, dass Verfasser ein warmer und verständiger Psychotherapeut ist, der mit dem nöthigen Wohlwollen für seine Patienten, seinem medicinischen Wissen auch jenes für den suggestiven Erfolg so wichtige Feingefühl verbindet, dem wir leider nicht bei allen Vertretern dieses angefochtenen Gebietes begegnen. Die Casuistik, welche TATZEL seinen theoretisch übrigens nichts Neues bietenden Ausführungen beifügt, bestätigt die Resultate anderer Forscher und berichtet Heilerfolge durch Suggestion bei Bleichsucht, Blutarmuth, Muskel- und Gelenkrheumatismus, Kopfschmerz, Neuralgien, Lähmungen, nervösem Herzklopfen, epileptiformen Krämpfen (Dauer der Heilung aber zu kurz!), Chorea, Stottern, spastischen Zuckungen, *Incontinentia urinae*, leichten Psychosen (Eifersuchtswahn, religiösen Zwangsvorstellungen, Versündigungsideen, Weinkrämpfen etc.), hysterischen Beschwerden, Alkoholismus, Morphinismus und Nicotinismus. Ausserdem erzielte TATZEL schmerzlose Entbindung durch Hypnose. Besonders bemerkenswerth erscheint uns eine Gehörverbesserung, welche Verfasser mit Suggestion erzielte. Es handelt sich um eine Patientin, die in Folge von Scharlach auf dem linken Ohr fast vollständig taub wurde und rechts sehr schwer hörte. Das Uebel bestand bei Beginn der hypnotischen Behandlung schon 16 Jahre lang. Die Suggerirung erfolgte in der Weise, dass TATZEL seiner Patientin vor der Hypnose erklärte, dass das Gehör sich bei manueller Berührung im Schlaf erheblich bessern werde. Patientin lag in der Regel 2 Stunden in der Hypnose und wurde erheblich gebessert entlassen. Endlich wendete der Autor auch die Suggestion an, um das Allgemeinbefinden tuberkulöser Patienten zu verbessern, ihre Schmerzen zu stillen, ihre Schlaflosigkeit zu beseitigen etc. Eine tuberkulöse Patientin behandelte er ununterbrochen bis zu ihrem Tode; er konnte ihr durch Suggestion jeden Schmerz ersparen und zum Schluss eine wirkliche Euthanasie herbeiführen. „Sie starb wie im Traum, mit friedlichem, ruhigem Lächeln im Gesicht.“

Seine theoretischen Ausführungen beschliesst Verfasser mit den durchaus berechtigten Worten: „Ein Arzt, der sich mit Hypnotismus beschäftigen will, wappne sich zu allererst mit Selbstbeherrschung, mit unerschütterlicher Ruhe und unermüdlicher Geduld; er erziehe sich selbst zu warmherzigem aufrichtigem Mitleid mit seinen Kranken und bemühe sich, ihr vollkommenes unbedingtes Vertrauen zu erobern; dann wird der Erfolg nicht ausbleiben.“

Eine kurze, allgemein orientirende Studie über „Suggestion und Hypnose“ veröffentlichte SATGER [20]) in der Beilage zur Allgemeinen Zeitung. Der Inhalt dieses vortrefflichen Aufsatzes beschäftigt sich vorzugsweise mit den Parallelerscheinungen der hypnotischen Suggestion im täglichen Leben.

Monographische Studien aus dem Gebiete der Suggestionslehre und ihrer praktischen Anwendung boten in letzter Zeit mehrere Autoren. So befasst sich SCHMIDKUNZ [21]) in einem kurzen Aufsatze mit der Statistik des Hypnotismus. Zu den früheren diesbezüglichen Darlegungen seines Werkes fügt er die statistischen

Resultate des Regimentsarztes MOSING in Bezug auf Hypnotisirbarkeit. MOSING hypnotisirte von 1889—1893 594 Fälle. Davon blieben refractär 59 (= 9,9%), es geriethen in Hypnose leichten oder mittleren Grades 346 (= 58,2%), in tiefe Hypnose (mit Schlaf) 189 (= 3,8%). Uebrigens dürfte die allgemein angenommene Eintheilung in 3 Stadien (nach FOREL) jeder anderen (2, 6 oder 9 Theilen) vorzuziehen sein.

Ueber „Hypnose und Schlaf" hat MOLL [22]) in einer besonderen Arbeit Anschauungen entwickelt, die den Ausführungen seines Handbuches nahe stehen. Ueber die Verwandtschaft des Yogaschlafes [23]) mit der Hypnose veröffentlichte Verfasser dieses eine kleine Studie. Die Mittel zur Herbeiführung des Yogaschlafes sind theilweise dieselben, wie die zur Erzeugung der Hypnose. So finden wir in beiden Fällen vorbereitende Proceduren (Ruhe und Zurückgezogenheit), Fernhaltung aller Gemüthsbewegungen und Ablenkung der Aufmerksamkeit, einseitige Concentration des Denkens, Abschluss der Sinne gegen Reize der Aussenwelt und eventuell artificielle Ermüdung eines Sinnes (Fixation). Das Resultat ist in beiden Fällen Schlaf (oder Halbschlaf) und gesteigerte Suggestibilität. Nur werden die besprochenen Mittel von den indischen Ekstatikern im Superlativ angewendet, während das hypnotische Verfahren sich in der Regel (wenigstens bei therapeutischer Anwendung) nicht aus den Grenzen der normalen physiologischen Suggestibilität entfernen soll.

Specifisch für die Ekstase der Indier und anderer Völker sind die asketischen Uebungen, die Ueberwindung der sinnlichen Bedürfnisse und Triebe, sowie die Versenkung in religiöse Vorstellungen. Zweifellos wird schliesslich durch solche Gewaltproceduren eine psychische Hyperästhesie, eine krankhafte Autosuggestibilität geschaffen; dazu ist auch das gesteigerte Gefühl des Wohlseins (Glückseligkeit) zu rechnen, bei welchem es sich vermuthlich um eine Uebertragung sexueller Empfindungen auf ein religiöses Gebiet handelt.

Bei Beurtheilung des Yogaschlafes ist auch zu berücksichtigen die reiche Begabung der indischen Bevölkerung für Mirakel und suggestive Phänomene aller Art mit ihrer nur Wenigen zugänglichen uralten Literatur, sowie ihr Hang zur Ruhe und Beschaulichkeit.

In einer kritischen Studie „Zur Lehre vom Hypnotismus" wendete sich nun auch BERNHEIM [24]) gegen FRIEDRICH (vergl. den vorjährigen Bericht). Ueber die von ihm angewendete Methode und ihrer angeblichen Gefährlichkeit äussert der Autor sich wie folgt:

„Um den hypnotischen Zustand hervorzurufen, habe ich es nicht nöthig, zu irgend welcher physischen Procedur meine Zuflucht zu nehmen.

Ich lasse keinen glänzenden Punkt fixiren, ich versenke meine Augen nicht in diejenigen des Patienten, ich begnüge mich einfach damit, ihm meine Hand auf die Stirne zu legen und ihn zum Schlafen zu bewegen.

Wenn er die Augen nicht schliesst, so schliesse ich sie ihm selbst, um sein Gehirn den Eindrücken der Aussenwelt zu entziehen, und ich gebe mir Mühe, während des Sprechens ihm allmälig den Schlaf einzureden. Bei vielen genügen ein bis zwei Minuten, um den Schlaf oder den schlafähnlichen Zustand herbeizuführen. Schläft der Patient nicht oder will er nicht schlafen, so begnüge ich mich damit, in seinem Gehirn die Idee, welche ich suggeriren will, Verschwinden eines Schmerzes, eines Spasma, das Gefühl von Wärme u. s. w. zu fixiren. Kann die Suggestion (oder der Hypnotismus, wenn man den durch Suggestion hervorgerufenen Schlaf damit bezeichnen will), wenn sie in dieser Weise gehandhabt wird, gefährlich werden?

Wer das behauptet, dem muss es auch bedenklich vorkommen, wenn eine Mutter ihr Kind in den Schlaf wiegt, indem sie ihm Schlaflieder vorsingt. Denn meine Methode ist diejenige der Mutter für ihr Kind. Und doch sagt man, dass der Hypnotismus an und für sich zu nervösen Anfällen Veranlassung giebt.

Manche Patienten klagen beim Erwachen über Kopfschmerzen, Schwindel, Schwere im Kopfe und verschiedene andere Sensationen; manche haben wirklich nervöse Anfälle. Diese Anfälle können sich ereignen, bevor noch der Kranke eingeschlafen ist, sogar dann, wenn der Versuch, zu hypnotisiren, misslingt.

Der Versuch, den man macht, den Schlaf hervorzurufen, genügt oft, um solche fatale Folgen nach sich zu ziehen. Das Alles hat, wie gesagt, für eine bestimmte Kategorie von Patienten seine Richtigkeit. Aber diese Zufälle sind der nervösen Disposition, der besonders leichten Erregbarkeit dieser Kranken zuzuschreiben. Der Gedanke allein, dass man ihn hypnotisiren, magnetisiren will, ruft Zitterbewegungen, kalten Schweiss, Herzklopfen, Nervenanfälle hervor. Es ist weniger die Hypnotisation, als vielmehr die „emotive Autosuggestion“, hervorgerufen durch die Angst vor diesem unbekannten Etwas, welches diese Symptome hervorruft.

Wenn ich daher mit einer leicht erregbaren Person zu thun habe, so fange ich damit an, ihr jede Erregung fern zu halten, ich vermeide es absichtlich, mich der Worte Hypnotismus und Magnetismus zu bedienen, ich suche weder zu fasciniren, noch zu imponiren, ich beruhige, beschwichtige vor Allem; wenn trotz alledem der Patient unruhig und bewegt bleibt, so ziehe ich es vor, die Sitzung auf den folgenden Tag zu verlegen und zu warten, bis er sich mit der Idee des Hypnotismus etwas vertraut gemacht hat und diese Behandlungsmethode auf andere Patienten angewandt gesehen hat.

Dagegen giebt es andere Patienten, Skeptiker und Zweifler von wenig erregbarer Natur, welche nicht mit Sanftmuth und Milde, sondern mit Energie und Strenge behandelt sein wollen. Wenn man in dieser Weise vorgeht, vorsichtig seine Procedur dem Grade der individuellen Erregbarkeit anpassend, so kann man sicher sein, dass man nie eine nervöse Störung verursacht. Allein einige hysterische Individuen können während der ersten Versuche in hysterische Krämpfe verfallen; dieselben sind jedoch leicht zu unterdrücken; es sind das aber in der Regel Personen, welche in Krämpfe verfallen, wenn man sich nur im Geringsten mit ihnen abgiebt.

Aber es gelingt immer, wenn man, je nach dem besonderen Falle, bald die milde, bald die energische Suggestion einleitet, in sehr wenig Sitzungen, drei oder höchstens vier, diese hysterogene Inactivität zu bemeistern; und ich füge hinzu, wenn dieses erste Resultat erreicht ist, so gelingt es stets, die hysterische Krise radical zu beseitigen.“

Zur therapeutischen Anwendung der Suggestion bemerkt der Autor:

„Es genügt nicht, einem eingeschlafenen Individuum zu sagen: Sie haben keine Schmerzen mehr, damit sich dieses Phänomen, selbst wenn es möglich ist, unter allen Umständen verwirklicht. Bei einigen sehr suggestiblen Individuen genügt allerdings das blosse Wort. Bei anderen muss das Wort, um assimilirt zu werden, durch gewisse Manipulationen verstärkt werden, die Suggestion bedarf einer materiellen Verkörperung, um sich wirksam zu erweisen. Ich kenne z. B. ein junges, neuroarthritisches Mädchen, welches oft an nervösen Schmerzen, einer wirklichen Hyperästhesie leidet. Es ist mir schon vorgekommen, sie zu hypnotisiren, ihr im tiefen Schlafe verschiedene Male zu suggeriren, dass die Schmerzen verschwinden, um sie eine Stunde und mehr schlafen zu lassen, indem ich diese Suggestion wiederholte. Und trotzdem bestand diese Hyperästhesie fort.

In diesem Falle sage ich der Kranken, indem ich die schmerzhafte Gegend berühre und sie in zarter Weise bestreiche: Ich werde ihre Schmerzen verscheuchen.

Fühlen Sie die Wärme meiner Hand; je mehr ich reibe, desto mehr nimmt der Schmerz ab. Sie fühlen, dass er geringer wird. Haben Sie noch Schmerz? Sie sagt: Ja. Ich fahre dann fort, die Stelle zu bestreichen. Nach zwei Minuten sage ich mit Ueberzeugung: Sie haben gar nicht mehr Schmerz. Sie sagt: Noch ein wenig. Ich hebe jetzt den Rest der Schmerzen auf. Ich fahre

noch zwei Minuten mit der Reibung fort, dann sage ich ihr: Nun ist Alles zu Ende. Sie haben absolut keine Schmerzen mehr. Der Schmerz ist in der That verschwunden. Sie hatte eine Stunde und darüber der mündlichen Suggestion getrotzt, in kaum einigen Minuten ist sie der sogenannten materialisirten Suggestion gewichen. Hier ist ein Greis, welcher sich in Folge einer langen und schweren Pneumonie über Schwäche in den Beinen beklagt und sich nicht aufrecht zu erhalten vermag. Ich mag ihm noch so lange während des Schlafes eingeben, dass er es kann; wenn er aufstehen will, versagen ihm die Beine.

Die Autosuggestion ist hier nicht im Stande, die nöthige dynamogene Wirkung auszuüben, um das Aufrechtstehen zu bewerkstelligen.

Wenn ich ihn dann aufrecht halten lasse und ihm im wachen Zustande einschärfe, dass er allein stehen kann, dass er nicht fällt, dass seine Beine stark genug sind, so gelingt es ihm bald, sich aufrecht zu erhalten, ohne sich zu stützen und allein zu gehen, während ich fortfahre, ihn zu ermuthigen und während des Gehens zu suggeriren.

Ich rege so sein Gehirn an, die nöthige dynamogene Anstrengung zu machen, um gegen die Autosuggestion anzukämpfen, welche aus einem seiner Erregbarkeit entspringenden übertriebenen Schwächegefühl resultirt.

Ich heile ihn *par l'entraînement suggestif*, die Suggestion reisst ihn geradezu mit sich fort, da, wo das einfache Wort nicht genügte.

Bei manchen Individuen verlieren sich der Schmerz sowohl als auch die anderen Symptome sehr leicht, so lange sie unter dem unmittelbaren Einflusse der Suggestion stehen; sobald diese aber eingestellt ist, erscheint auch wieder die Autosuggestion der Krankheitserscheinung. Trotz der vorhergegangenen Suggestion können sie dieselbe nicht bezwingen.

Manchmal hat man Erfolg, wenn man sich damit begnügt, das allmälige Verschwinden des Schmerzes zu suggeriren. Der Schmerz erscheint dann z. B. wieder, aber mit verminderter Intensität.

Wenn ich mich jedoch überzeuge, dass die mündliche Suggestion allein nicht ausreicht, um dem Wiedererwachen der functionellen Störungen vorzubeugen, so bestehe ich nicht darauf; ich füge vielmehr dann der mündlichen eine materielle Suggestion hinzu, welche in dem Momente, wo sie nöthig wird, ausgeführt werden kann. So habe ich schon oft den natürlichen nächtlichen Schlaf wieder erweckt, Schmerzen aufgehoben u. s. w. durch eine Mischung von Arom. mit *Aqu. dest.*, durch Anwendung von falschen Magneten, durch Reibung, durch Zerstäubung einer neutralen, aber stark riechenden Flüssigkeit, kurzum durch eine suggestive Procedur, welche in dem Momente eingreift, wo die Autosuggestion vernichtet werden muss.

Ich lasse hier zum Schlusse eine Beobachtung folgen, welche zeigt, an wie zarten Fäden oft der Erfolg der Suggestion hängt.

Eine junge Dame von 23 Jahren, wohnhaft zu Rio de Janeiro, consultirt mich am 23. Juni des vorigen Jahres wegen hysterischer Krisen, welche schon seit 18 Monaten datirten und sich entwickelt hatten in Folge des Schreckens nach einem Wagenunfalle; die Pferde waren scheu geworden. Die Dame wurde nicht verletzt, bekam aber einen lebhaften Schreck.

Sofort entwickelte sich eine rechtsseitige Facialisneuralgie, von welcher sie auch schon früher heimgesucht worden war, und zwei Stunden später ein schwerer hysterischer Anfall.

Während eines ganzen Jahres hatte sie täglich sieben oder acht Krisen. Von der ersten Krisis an wurde die Neuralgie von einem dauernden krampfhaften *Tic facialis* begleitet.

Nach sechs Monaten macht ihr Arzt in Rio de Janeiro den Versuch mit dem Hypnotismus und es gelingt ihm schon in der zweiten Sitzung, den Facialiskrampf zu beseitigen.

Aber die Krisen dauern fort trotz des Hypnotismus und nehmen nur ein wenig an Frequenz und Intensität ab. Ihr Mann bringt sie nach Europa und fährt indessen fort, sie mit der grössten Leichtigkeit zu hypnotisiren.

Die Krisen wurden kürzer, dauerten aber hartnäckig fort. Die Kranke hatte ein Minimum von vier Krisen täglich, welche regelmässig bei jeder Mahlzeit (jedesmal beim zweiten Gange) wiederkehrten, ausserdem brachte jede Erregung eine mit sich.

Alle üblichen Heilmethoden wurden versucht: Hydrotherapie, 300 kalte und warme Douchen, die statische Elektricität, sämmtliche Brompräparate; ich war der neunzehnte Arzt, der consultirt wurde, Charcot mit inbegriffen. In meiner Sprechstunde bekam sie einen Anfall, der eine Minute dauerte, Verlust der Besinnung, Zuckungen der vier Extremitäten u. s. w.

Während dieser Krisis sage ich ihr in freundlichem Tone: Sie wissen, dass das ihre letzte Krisis ist.

Nachdem sie wieder zu sich gekommen war, liess ich sie sofort einschlafen, indem ich ihr einfach sagte: Schlafen Sie. Ihr Gemahl und der brasilianische Arzt hatten sie ebenso in Schlaf gewiegt.

Sie war sehr folgsam, sehr suggestionsfähig.

Als sie schlief, sah ich, wie ihre Athmung keuchend wurde und das Gesicht sich injicirte.

Hierauf sagte ich ihr: Sie dürfen absolut nicht die geringste Erregung, nicht die geringste Angst zeigen. Sie athmen gut. Sie fühlen sich wohl, wie wenn Sie wach sind. Uebrigens können Sie während des Schlafes mit mir sprechen. Wie fühlen Sie sich? Ich fühle mich wohl. — Sie haben keine Angst mehr? — Nein. — Und jetzt fühlen Sie, dass Sie geheilt sind? — Sie sagte: Ja, mit fester und sicherer Stimme. Sie werden von nun an mit Vergnügen essen und nach dem ersten Gange werden Sie sehr heiter gestimmt sein, weil Sie fühlen werden, dass Sie keine Krisis mehr bekommen können. — Sie sagt: Ja. — Und was Ihnen auch begegnen mag, wenn auch Ihre Pferde noch einmal scheu werden sollten, Sie werden stets ruhig bleiben und nie wieder eine Krisis bekommen. — Sie antwortet mit Zuversicht: Niemals. Beim Erwachen fühlte sie sich wohl und war fest überzeugt, dass sie geheilt war.

Sie blieb noch sechs Tage und ich wiederholte jeden Tag die Suggestion. Sie hat seit der ersten Sitzung keine einzige Krisis mehr gehabt und hat mir das brieflich bestätigt.

Was habe ich mehr gethan, als was vorher gemacht worden war?

Während des Schlafes habe ich die Kranke verhindert, sich auf ihre persönlichen Eindrücke zu concentriren, ich habe ihre Erregbarkeit beschwichtigt, ich habe ihre Aufmerksamkeit abgelenkt, ich habe eine Unterhaltung mit ihr angeknüpft, um mich ihrer ganz und gar zu versichern, um auf diese Weise die Tendenz zur Ekstase oder zur erregbaren Autosuggestion zu neutralisiren, welche in einem gewissen Grade in die Machtsphäre des Operateurs eingreifen und sie wirksam machen konnte. In dieser Weise habe ich eine Heilung erzielt, da, wo Andere gescheitert sind.

„Frankreich“, sagt Herr Dr. Friedrich noch, „ist das classische Land der Hysterie und Neuropathie.“

Aus der Leichtigkeit, mit welcher seine Kranken in die hysterischen Krisen verfallen, könnte ich umgekehrt den Schluss ziehen, dass Deutschland das Monopol der Hysterie besitzt.

Ich kann versichern, dass es gewiss nicht mehr Neurastheniker und Hysteriker in Frankreich giebt als in anderen Ländern. In der Salpêtrière haust ein halbes Dutzend hysterischer Frauenzimmer, welche die Welt erfüllen mit ihrem Rufe — man beruhige sich — es sind immer dieselben. Der Verfasser erinnert mich an gewisse oberflächliche Beobachter, welche die französische Gesellschaft nicht anders kennen als durch die Romane, die kleinen Theater, die

Boulevards von Paris und die Kreise, wo man sich amüsirt, und welche sich mit gutem Gewissen einbilden, dass es in Frankreich weder gute Mütter, noch ehrliche Gattinnen giebt.

Die überstürzten Urtheile sind gefälscht durch Vorurtheile, diese werden zur Autosuggestion, welche den Experimentator irreleitet. Wenn Herr Dr. FRIEDRICH sich davon losmachen kann und seine Untersuchungen mit etwas mehr Tact vornehmen will, so wird es ihm ein Leichtes sein, sich zu überzeugen, dass die Hypnose nicht gleichbedeutend ist mit der Hysterie, und dass die therapeutische Suggestion sehr oft wirksam ist, ohne darum gefährlich zu werden, wenn sie gut gehandhabt ist."

Auch unter den Theologen ist in neuerer Zeit der Hypnotismus vielfach Gegenstand der Discussion geworden. Aus einer grösseren Artikel-Serie heben wir an dieser Stelle nur die Arbeit des protestantischen Geistlichen ROHNERT [25]) hervor. Er sieht die Hypnose als künstlich hervorgerufene Krankheit an und hält es für die Pflicht eines rechten Christen, sich von dem „verwegenen nächtlichen Einbruch in ein Gebiet, das Gott den Menschen verschlossen hat", nämlich dem Hypnotismus, fernzuhalten. Er weist den Versuch, die Wunder Christi theilweise durch Suggestion zu erklären, mit Entrüstung zurück und schliesst seine Ausführungen mit dem Bibelwort (Eph. 5): „Habt nicht Gemeinschaft mit den unfruchtbaren Werken der Finsterniss, strafet sie aber vielmehr!"

Zur therapeutischen Verwerthung der Hypnose lieferte WEISS [26]) einen Beitrag aus seiner Praxis. Er konnte die Suggestion erfolgreich in 7 Fällen anwenden: Hysterie, *Angina pectoris* in Folge von Aorteninsufficienz, Hyperästhesie, Athetose des Armes, Anästhesie etc. Er sah nie üble Nebenerscheinungen, obwohl er die Hypnose über ein Jahr in manchen Fällen anwandte.

Interessante Experimente mit Suggerirung bei gesunden Personen stellte VENTRA [27]) an. Nach ihm nehmen 50, beziehungsweise 85 unter 100 Individuen diejenigen Empfindungen wahr, die ihnen als vorausgesagte Wirkung angeblicher physikalischer Instrumente suggerirt worden sind. Das zeigt sich namentlich bei dem angeblichen Einfluss eines Magneten, einer Elektrisirmaschine; wohin die Voreingenommenheit führen und zu welchen wissenschaftlichen Irrthümern sie verleiten kann, zeigt ein in einem Colleg vorgenommenes Experiment. Es wurde den Schülern vorgeredet, dass nach physikalischen Gesetzen ein schwarzer Punkt auf einem weissen Papier als Kreuz erscheinen müsse, wenn die Retina längere Zeit einer starken Lichtquelle ausgesetzt gewesen sei. 8 unter 10 Anwesenden sahen eine mehr minder ausgeprägte Kreuzform je nach dem grösseren oder geringeren Grade der Suggestionsfähigkeit. Es bedarf kaum des Einflusses, den die Spannung der Aufmerksamkeit ausübt, um die bekannten Reflexbewegungen hervorzurufen, die man als Gähnen, Niesen, Tanzeln, Kegeln anderer an sich wahrnimmt und die man mit Unrecht als bewusste Nachahmung deuten würde. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, theilt der Verfasser 3 Geschichten gelungener Heilungen mit, die darum von Interesse sind, weil die Patienten nicht empfänglich für die typische Hypnose waren und doch durch psychische Behandlung geheilt wurden. In dem ersten Fall handelte es sich um einen 13jährigen Knaben mit hysteroepileptischen, somnambulen Anfällen (rechts Anästhesie, links Hyperästhesie, Paralyse der Harnblase, Parese der unteren Extremitäten). Patient prägte sich allmälig den Grundsatz ein, „man könne, was man wolle," und unter dem Einfluss ernstlicher Suggestionen in diesem Sinne (vom Arzte aus) verschwanden die sämmtlichen Störungen in 6 Wochen. — Im zweiten Falle gab VENTRA einer 22jährigen in Folge von Schreck an Schlaflosigkeit, Geruchs- und Gehörshallucinationen, sowie psychischer Erregtheit leidenden Patientin Brotpillen unter der Voraussetzung, dass dieselben eine choleraähnliche Wirkung haben würden. Wirklich erfolgte danach in zehn Minuten Erbrechen, Diarrhoe, Krämpfe, Cyanose und Kälte der Extre-

mitäten, danach Prostration und ruhiger Schlaf. Am anderen Tage war sie ruhig, verständig und blieb dann gesund. — Im dritten Fall wird durch Brotpillen bei einer 33jährigen neurasthenischen Frau Furcht vor Typhus beseitigt.

Aehnliche Experimente wie VENTRA nahmen PETERSON und KENELLY[28]) vor, um die Einwirkung des magnetischen Stromes auf den menschlichen Körper zu studiren. Der Erfolg war durchaus negativ. Die beobachteten Wirkungen waren nur suggestiv erklärbar. Ebensowenig beeinflusste der Magnet den Eisengehalt des Blutes, die Circulation, die Bewegungserscheinungen des Protoplasmas und die Flimmerbewegung mit Cilien versehener Zellen.

Für den therapeutischen Werth der Hypnose spricht sich auch eine Arbeit von HULST[29]) aus. Er hypnotisirte 66 Individuen. Davon wurden nicht beeinflusst 2. In Somnambulismus geriethen 15, in Hypotaxie 36, in Somnolenz 13. In 6 Fällen gelang es ihm, lediglich durch Suggestion Nasenbluten zu stillen. Ausserdem behandelte er mit Erfolg suggestiv: Neuralgien, Dysmenorrhoe, Pleuresie, Ovarialleiden, Ovarie, Gastralgie, Schlaflosigkeit etc. Aehnlich vertritt den Heilwerth der Suggestion in einem Vortrage vor dem psychiatrischen Verein in Wien KAUDERS.[30]) Er verbesserte die complete Lähmung des rechten Armes bei einem 17jährigen jungen Manne so weit, dass er im wachen Zustande gröbere und in der Hypnose die feineren Arbeiten, wie Schreiben etc., vornehmen konnte.

Da vielfach noch die Dauerhaftigkeit von Heilerfolgen durch hypnotische Suggestion bezweifelt wird, so erscheint es als eine der wichtigsten Aufgaben der Autoren, ihre Fälle womöglich nach Entlassung aus der Behandlung lange Zeit fortzubeobachten. Diese Erwägung und die mitunter aufklärende Bedeutung solcher suggestiven Heilerfolge für die Analyse, die Genese des Falles veranlassten den Verfasser dieses, drei Fälle von conträrer Sexualempfindung[31]) mit begleitenden theoretischen Bemerkungen in einer besonderen Studie zusammen zu veröffentlichen, da dieselben nunmehr nahezu 5 Jahre beobachtet und länger als 3 Jahre nach Entlassung der Patienten in Bezug auf die Dauer der Heilwirkung verfolgt wurden. Es handelte sich bei allen 3 Patienten um homosexuelle Empfindung, zum Theil bis zur Effemination gesteigert auf Grundlage schwerer erblicher Belastung. Therapeutische Leistungen, wie die hier erwähnten, zeigen die grosse Tragweite der Heilsuggestion und erlauben, dass die Prognose für solche Unglückliche in Zukunft günstiger gestellt werde.

Eine mit dem Wesen der Suggestion eng zusammenhängende Frage betrifft das sogenannte Versehen der Schwangeren, welches trotz aller Widerlegungen neuerdings von J. WOLFF[32]) wiederum auf die Tagesordnung gesetzt wurde. Der Autor führt in einer äusserst sorgfältigen und auch anscheinend kritischen Arbeit 2 Fälle von Hyperdaktylie bei 2 Geschwistern an in Form von Sechsfingerigkeit. Er kann keine erbliche Belastung oder Ursachen nachweisen, welche zur Erklärung ausreichten. Dagegen ist dem Bericht zufolge nachgewiesen, dass die Mutter während der beiden Schwangerschaften jedesmal einen sechsfingerigen Clown im Circus beobachtet habe, der ihr einen unangenehmen Eindruck machte. Die übrigen Kinder sind normal. In gleicher Weise sucht WENDLING[32a]) einige Fälle von Hyperdaktylie zu erklären.

Die Bedeutung der Suggestion für die Elektrotherapie behandelt MÖBIUS[33]) in umfassender Weise unter Berücksichtigung der besten und bekanntesten elektrotherapeutischen Schriften. Nach seiner Ansicht sind die zweifellosen Heilerfolge der Suggestion dieselben wie die der Elektrotherapie: Beseitigung von Schmerzen, von Missempfindungen und Empfindungslosigkeit, Mehrung der Beweglichkeit, Verschwinden von Krämpfen. Ferner weist er auf folgende Ueberlegungen hin: Wenn die Kranken wissen, dass die elektrischen Wirkungen diagnostische Zwecke haben, treten keinerlei Einwirkungen auf das Befinden zu Tage. Die verschiedenen Aerzte erreichen mit den verschiedenen

elektrischen Methoden oft dieselben Erfolge. Der eine Arzt ist an Erfolgen so reich wie der andere arm. In 2 anscheinend ganz gleichen Fällen hilft die elektrische Behandlung das eine Mal, das andere Mal nicht. Eine grosse Zahl von Erkrankungen, bei denen gewohntermassen die Elektricität angewendet wird, verlaufen ohne elektrische Behandlung genau so wie mit derselben: infectiöse und toxische Neuritis, Compressionswirkungen u. dergl. m. MÖBIUS behauptet, dass vier Fünftel der elektrotherapeutischen Heilerfolge psychisch vermittelt seien. Es giebt kaum einen folgenschwereren Irrthum der Aerzte nach dem Verfasser als den Glauben, dass bei den auf organischen Erkrankungen beruhenden Beschwerden psychische Einwirkungen bedeutungslos seien. „Ein Gramm Kenntniss des menschlichen Gemüthes kann dem Arzte nützlicher sein als ein Kilogramm Physiologie ohne jenes“ (sehr richtig! Der Ref.). „Der grösste Gewinn, den uns die Erfahrungen mit dem Hypnotismus gebracht haben, ist die klare und deutliche Einsicht in die Macht der Suggestion. Die Elektricität heilt ebensowenig direct wie die Suggestion. Die erstere beseitigt Schmerzen und befördert dadurch die Heilung schmerzhafter Leiden, die Suggestion thut dasselbe. Indessen bietet die elektrische Behandlung dem Arzt Vortheile, die schwer zu ersetzen wären. Sie ermöglicht ihm, den ambulanten Kranken regelmässig zu beobachten, zu überwachen und durch seine Persönlichkeit zu beeinflussen. Sie schadet bei verständiger Anwendung nie. Sie ist als Mittel der Suggestion vortrefflich (Reiz des Geheimnissvollen, unmittelbare Fühlbarkeit etc.). Es kommt nicht auf den Glauben an Heilung an, sondern auf den Glauben an die Wirksamkeit der Elektricität überhaupt. Der Hass gegen den Hypnotismus verleitet zur Leugnung der hypnotischen Heilerfolge, obwohl für diese ebensowohl Zeugen einstehen wie für die elektrotherapeutischen Heilerfolge. Aber auch dann, wenn es gar keine Hypnose gäbe, bliebe die Bedeutung der Suggestion bestehen. Sie ist überall, und sobald man auf die seelischen Vorgänge, die dem bewussten Denken nicht zugänglich sind, zu achten, sie zu enträthseln gelernt hat, findet man die Suggestion überall.

Ueber „Hysterie und Hypnotismus“ hielt Prof. SCHULTZE[34]) in dem psychiatrischen Verein der Rheinprovinz einen Vortrag im Anschluss an die in einer früheren Sitzung durch EFFERTZ vorgestellte Hysterika. Er besprach die auf Grund der Versuche mit der genannten Patientin veröffentlichte Broschüre von EFFERTZ (vergl. unser Referat im vorigen Jahrgang) und übte eine durchaus gerechtfertigte, wenn auch vernichtende Kritik an ihr. Eine andere 32jährige hysterische Frau wurde mit seit 9 Jahren bestehenden starken Contracturen an Händen und Füssen durch mechanische und elektrische Behandlung „ohne Hypnose“, wie Verf. extra hervorhebt, so weit gebessert, dass Patientin herumgehen und ihre Hände normaler Weise brauchen konnte. Ob nun wirklich durch die „früheren Behandlungsmethoden“ oder nur durch die Suggestion derselben auf die Patientin, das heisst durch den Glauben der Patientin an jene Arten des Vorgehens, der Erfolg erzielt wurde, bleibt dahingestellt und ist keineswegs durch die Mittheilungen von SCHULTZE erledigt. Interessant ist noch die Bemerkung des Redners, dass die angeblich von der Schule der Salpêtrière als Criterium der Diagnose für Hysterie behauptete Reflexlosigkeit der Pharynxschleimhaut sich bei 25—26% normaler Personen unter 200 Geprüften vorfand. Dagegen waren bei 10 Hysterischen die Reflexe stets vorhanden.

Das Seelenbinnenleben des gesunden und kranken Menschen behandelt BENEDIKT[35]) in einer Broschüre, während OSGOOD[36]) eine sich auf 10 Jahre erstreckende Beobachtung einer doppelten (oder vielmehr dreifachen) Persönlichkeit mittheilt.

Mit der Suggestibilität Hysterischer beschäftigt sich GILLES DE LA TOURETTE[37]) in seiner kürzlich in deutscher Uebersetzung erschienenen Monographie der Hysterie. Er weist nach, dass selbst circumscripte Erytheme auf Autosuggestion bei solchen Patienten entstehen können.

Besondere Wichtigkeit haben die von CHARCOT sogenannten „traumatischen Suggestionen" erlangt, welche durch folgendes Beispiel illustrirt werden: Ein starkes Mädchen vom Lande ritt ein Pferd zur Schwemme. Das Thier schlägt aus und schleudert seine schöne Last in die Luft, so dass dieselbe mit dem vollen Gesichte in das übrigens nicht tiefe Wasser fliegt. Die Person wird traurig, unruhig, erlebt jede Nacht im Traume den Unfall und eines schönen Morgens erwacht sie mit einer Contractur beider Beine.

CHARCOT hat übrigens auch gezeigt, dass bei den Wunderheilungen die Suggestion oft sehr unvollkommen wirkte, ebenso wie sie häufig die Krankheit auch nur stossweise hervorruft. So kann die gelähmte Extremität, der Arm z. B., seine normale Kraft erst allmälig wiedergewinnen, selbst wenn trophische Störungen fehlen, und die sensiblen Stigmata können ihrerseits noch lange nach dem Verschwinden der motorischen Störungen bestehen bleiben.

Ausführlich hat JANET [38]) den Geisteszustand der Hysterischen beschrieben. Die hysterische Anästhesie ist nach seiner Definition ein hochentwickelter und dauernder Zustand psychischer Ablenkung (Zerstreutheit) und macht die Befallenen unfähig, gewisse Empfindungen dem Ich-Bewusstsein einzuverleiben — sie ist ihrem Wesen nach eine Einengung des Bewusstseinsfeldes.

Die Zerstreutheit gegen Empfindungswahrnehmungen mit ihren charakteristischen Merkmalen geht der Anästhesie voraus. Die Suggestion der ärztlichen Untersuchung ist im Stande, grossen Einfluss auf Sitz und Vertheilung der Anästhesie auszuüben. Die Angewöhnungen können dann zur zweiten Natur werden. Die Empfindungen der scheinbar in der Function herabgesetzten Sinnesgebiete gehen nicht ganz verloren, sondern sie liegen unterhalb der Schwelle des Bewusstseins, nachdem sie das Bewusstseinsfeld verlassen haben. Die Einengung des Gesichtsfeldes kann als Wahrzeichen des ganzen hysterischen Empfindungslebens betrachtet werden. Auch die hysterische Amnesie ist nur scheinbar. Auch die Amnesien sind von den Anästhesien abhängig. Die Hysterische, welche in Folge der Einengung ihres Bewusstseinsfeldes ausser Stande ist, andauernd sämmtliche Empfindungen und Vorstellungen gleichzeitig in die Ich-Wahrnehmung aufzunehmen, scheint bald die einen, bald die anderen für die Aufnahme auszuwählen. Ihre Ich-Wahrnehmung ist eine durchaus schwankende. Die gewöhnlichen Menschen sind, wie CHARCOT sagt, Hörende, Bewegende und Sehende. Die Hysterischen bilden nun einen Abwechslungstypus, denn sie gehen auf natürliche und künstliche Weise (Suggestion) von dem einen Typus in den anderen über. Sie sind z. B. während des Wachens Sehmenschen, während des Somnambulismus Bewegungsmenschen. Der bekannte Somnambule Lucie war dieser Beschreibung völlig angepasst. Es wird also bei der hysterischen Amnesie die Erfassung dieser oder jener Gruppe von Vorstellungen vernachlässigt. Die hysterische Abulie ist nach JANET so aufzufassen: die Hysterischen verstehen nicht zu wollen, können nicht wollen und wollen nicht wollen. Das Nichtwissen und Nichtkönnen und Nichtwollen sind aber gleichwerthige Ausdrücke der psychomotorischen Lähmung. Die Abulischen verstehen z. B. nicht, schlafen zu wollen. JANET unterscheidet „Bewegungs-" und „Verstandesabulien". Der Wille erscheint ihm als „Aufmerksamkeit" und seine wichtigste Leistung ist, uns die tieferen psychischen Vorgänge, Empfindungen und Vorstellungen durch Verknüpfung verständlich zu machen (comprehendere) und uns das Verstehen der Dinge zu ermöglichen. Diese Form ist auch bei der hysterischen Abulie verändert. Diese Patienten hören auf, die Wahrnehmungen aufzufassen, ohne dass die Spuren derselben verloren gehen. Auch auf dem mangelhaften Verstellungsvermögen beruht der Zweifel Hysterischer. Das Hauptkennzeichen der Abulie ist der Verlust der wahrzunehmenden Handlungen. Als automatisch sieht JANET Thätigkeiten an, die schon einmal gewollt wurden.

Die Einengung des Geistes in der hysterischen Abulie besteht für Handlungen ebenso wie für Empfindungen und Vorstellungen. Es besteht eine

Verminderung der synthetischen Fähigkeit. Wie die Hysterischen unfähig sind, den Anfang zu einer Handlung, einem Glauben, einem Begriff zu finden, so sind sie auch unfähig, Halt zu machen, wenn sie einmal begonnen haben. Bei den Bewegungsstörungen der Hysterie ist die Empfindung der ausgeführten Bewegung oft nicht mehr im Normalbewusstsein erhalten. Katalepsie und Contractur kommen auch durch Bewegungsimpulse ausserhalb des Ich-Bewusstseins zu Stande und haben das Bestreben, ins Ungemessene fortzubestehen. Bei der Contractur sind die Bewegungsvorstellnngen vollständig losgelöst von der „Ich-Wahrnehmung".

Ueber den Charakter der Hysterischen macht JANET zuerst folgende Bemerkungen: Es besteht als bedeutungsvolle Kundgebung des seelischen Automatismus: Neigung zu unaufhörlicher Träumerei. Sie haben irgend eine unendliche Geschichte im Kopf, die sich entweder in Gesichtsbildern abwickelt oder durch die innere Sprache vermittelt wird. Empfänglichkeit für fixe Ideen ist auch ein hervorstechender Zug des hysterischen Geisteszustandes. Solche Patienten sind ohne Ausdauer nnd unfähig zu ernster Arbeit. Ein wichtiger Folgezustand ihrer Abulie ist die Langeweile. Der Hauptzng bleibt aber die Einschränkung der psychischen Vorgänge bis zu schliesslicher seelischer Stumpfheit.

Es können Familiengefühl, Empfindungen der Zuneigung, das Schamgefühl und die Geschlechtsempfindung vollständig verschwinden. Besonders rasch werden die altruistischen Gefühle eingebüsst, daher ist der Hauptcharakterzug Hysterischer der „Egoismus" als Ergebniss ihres geistigen Schwächezustandes und der Einschränkung aller Zuneigungsgefühle. Bei anderen Kranken besteht das entgegengesetzte Extrem: Aeusserste Reizbarkeit und Empfänglichkeit für hochgradigste Erregungen (Verzweiflungs- und Zornausbrüche). Oft sind die übertriebenen Aeusserungen ihrer Erregung nur automatische Handlungen ohne die dahinter vermuthete Synthese seelischer Vorgänge.

Die Hypothese von FÉRÉ, dass die Empfindung der Lust in einem Machtgefühl, die der Unlust hingegen in einem Gefühl der Ohnmacht wurzelt, wird auch durch die Hysterie bestätigt. Der Hang der Kranken zur Simulation beruht nur anf Erklärungsirrthümern, auf dem widerspruchsvollen Verhalten Hysterischer. Das einemal fühlt die Kranke, das anderemal nicht. Das einemal bewegt sie sich, das anderemal nicht etc. Dazu kommt die Verwechslung ihrer Hallucinationen und Traumgebilde mit der normalen Wahrnehmung, sowie die Amnesie, welche Lücken und Widersprüche in den Aussagen der Kranken hervorruft. Die Kranke verharrt nicht in der gleichen sittlichen Verfassung, sie geht jeden Augenblick von der Neigung zur Gleichgiltigkeit, von der Freude zur Trauer, von der Hoffnung zur Verzweiflung über. Ihr Gleichgewicht ist labil. Sie erscheint stumpfsinnig und lebhaft, theilnahmslos und erregbar, schwankend und starrköpfig. Immer findet man den Mangel der geistigen Einheit, die Einschränkung der seelischen Verknüpfungsfähigkeit und das Erhaltenbleiben der automatischen Vorgänge, die in übertriebener Entwicklung hervortreten. — Die hervorragende Suggestibilität Hysterischer und die erst durch die Kenntniss der Suggestion ermöglichte Erforschung dieser Krankheit, endlich der Hinblick auf die Erscheinung des hysterischen Somnambulismus, des Doppelbewusstseins, sowie die enge Berührung mit den Fragen der Hypnose liessen dem Ref. ein näheres Eingehen auf die JANET'schen Anschauungen zweckmässig erscheinen.

Wie wir aus der Revue de l'hypnotisme ersehen, betonten VAN VELSEN[39]) und BARETTO PRAGNER[42]) die Bedeutung der psychischen und hypnotischen Behandlung in einer besonderen Darstellung.

MENANT DE CHESNAIS[40]) bediente sich ihrer gegen Schmerzen namentlich beim Gebäract mit Erfolg, während BÉRILLON[43]) sie empfiehlt gegen

Incontinentia urinae. CROCQ[41]) der Jüngere beschäftigte sich mit der criminellen Bedeutung der Suggestion, MAVROUKAKIS[43]) dagegen veröffentlichte eine äusserst lehrreiche Arbeit über die Effecte der Autosuggestion bei Nosophobie und Pathophobie. Er betont ganz besonders die Schwierigkeit, solche Patienten mit Suggestion zu heilen, obwohl diese Methode die beste für sie ist. Man muss sie möglichst tief einschläfern und mit grosser Energie die Suggestionen einpflanzen. Unstillbares, seit 10 Monaten bestehendes Erbrechen bei einem 14jährigen hysterischen Mädchen heilte DUMONTPALLIER[44]) mit einigen hypnotischen Sitzungen. VOISIN[45]) gelang mit Hilfe des Rotierspiegels die Hypnotisirung einer an Schwindel, Delirien, Hallucinationen und hystero-epileptischen Anfällen leidenden Patientin. Sie wurde ebenfalls durch Suggestion geheilt. BÉRILLON[46]) veröffentlichte in dem letzten Jahrgange seine Mittheilung über die Behandlung der Morphinomanie auf dem internationalen Aerztecongress in Rom, welche in der Suggestion ein Hilfsmittel ersten Ranges besitzt. TANZI (Palermo) berichtete in der sich an diesen Vortrag schliessenden Discussion ebenfalls günstigen Resultate bei Morphiumsucht. Auch HITZIG (Halle) neigt sich dieser Heilmethode zu.

Eine der interessantesten Beobachtungen aus neuerer Zeit berichtet SCHMELTZ[47]) (Nizza). Er konnte die Amputation der einen Brust bei einer 20jährigen, an Sarkom leidenden Patientin in der Hypnose ausführen ohne die geringste Schmerzäusserung seitens der Operirten. Er hypnotisirte sie vorher mehrmals und untersuchte ihre Analgesie durch Einschieben langer desinficirter Nadeln in verschiedene Körperstellen Die Operation dauerte eine Stunde ohne die geringste Schmerzäusserung. 5 Drainagen, 32 Metalldrahtnähte wurden gelegt und etwa ein Dutzend Arterien unterbunden. Der excidirte Tumor wog 2 Kilo. Die Nachbehandlung und Heilung der Wunde verlief tadellos.

SCHMELTZ empfiehlt, in solchen Fällen den Patienten niemals vorher genau den Termin der Operation anzugeben, weil die Aufregung als Gegensuggestion hemmend wirken kann.

In der poliklinischen Praxis an der Charité zu Lille wandten LEMOIN und JOIRE[48]) die Suggestion bei verschiedenen Nervenleiden, namentlich hysterischer Art, erfolgreich an. Die mehr theoretischen Arbeiten von JULLIOT[49]) (Beziehungen des Hypnotismus zur Philosophie) und PITRES[50]) (Die Bedeutung der unbewussten psychischen Vorgänge und der Träume für die Pathogenese und Heilung der Hysterie) mögen hier nur Erwähnung finden. VAN EEDEN und VAN RENTERGHEM[51]) dagegen stimmen in ihren Ansichten über die psychotherapeutische Behandlung der Neurasthenie mit jenen Ausführungen überein, die Verf. dieses in seiner Specialarbeit hierüber entwickelt hat (vergl. den Jahresbericht der beiden letzten Bände).

Dass auch in Italien die Suggestionstherapie sich Eingang verschafft hat, zeigt ein sehr zurückhaltender, aber um so beweiskräftigerer Bericht des Prof. MORSELLI[52]) (Genua). Er bekennt sich unumwunden als Anhänger der Schule von NANCY und war der erste in Italien, der (schon im Jahre 1886) das Wesen der Hypnose in der Suggestion erblickte. Sein anfänglicher Enthusiasmus hat, wie er selbst sagt, sich inzwischen abgekühlt. Er konnte die Suggestion mit gutem Erfolg bei folgenden Störungen anwenden: Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden, unwiderstehlichem Erbrechen, Aphonien Hysterischer, ferner bei Paralysen und Aphonien aus psychischer Ursache, bei fixen Ideen, Krämpfen, Morphinomanie (sehr interessante Resultate!), lancinirenden Tabesschmerzen, choreiformen Bewegungen, Stottern, *Incontinentia urinae diurna* und *nocturna* und bei Schlaflosigkeit. — Bei organischen Affectionen wirkte die Suggestion auf das subjective Befinden (Schmerz, Schlaf, Appetit, Stimmung etc.). Auch zu pädagogischen Zwecken wendete MORSELLI die Suggestion an. Einige Male gelang es ihm,

den Charakter hereditär belasteter Kinder in dieser Weise günstig zu beeinflussen. Jedoch hält er es für nöthig, in manchen Fällen die Suggestion immer wieder zu repetiren. Im Ganzen stellt sie nach seiner Meinung ein bedeutendes Hilfsmittel des Heilschatzes dar.

ERHARDT[53]) zeigt den Einfluss der Suggestion bei hysterischer Polyurie; BERTEAUX'S[54]) interessante Abhandlung beschäftigt sich mit der historischen Seite der Wunder von Lourdes unter dem Lichte der Suggestionslehre. Ueber sonstige Heilerfolge durch Suggestion berichten HUGENSCHMIDT[55]) vis-à vis der Leidenschaft zu rauchen, VOISIN[58]) bei Nicotinismus und DAVID[57]) in einem Falle von syphilitischer Neurasthenie. Endlich sei noch einer histologischen Schlaftheorie von MATHIAS DUVAL[56]) Erwähnung gethan. Gegen starke Masturbation wendete SINANI[56a]) bei einem bösartig und pervers angelegten Knaben Hypnose (mit 45 Sitzungen) erfolgreich an.

Auch das deutsche Fachblatt für Suggestionstherapie hat einige werthvolle Beiträge im Laufe des Jahres veröffentlicht. So führt DE YONG[59]) eine Anzahl von Experimenten an, welche darthun, dass auch die empfänglichsten Somnambulen manchen Suggestionen zu widerstehen vermögen. Die Ausführung des Suggerirten richtet sich nach der grösseren oder geringeren Leitungsfähigkeit der Associationsbahnen des somnambulen Gehirnes. Die Leitungskraft wird aber um so grösser, je öfter die Bahnen benutzt werden, und kann durch Suggestion abgeschwächt oder gesteigert werden. SCHMIDT[60]) konnte durch Suggestion den Beweis führen, dass eine anscheinend schwere Magenerkrankung einer Patientin rein psychischer Natur war, d. h. nur in der Vorstellung des Leidens bestand. Durch feste Versicherung mit scheinbarer Hilfe der Elektricität wurde das Leiden beseitigt. HIRT[61]) berichtete auf dem römischen internationalen Aerztecongresse suggestiv therapeutische Erfolge bei Vagusneurosen, nervösem Kopfschmerz, Cervico-Occipitalneuralgie, functionellen Neurosen mit unbekanntem Sitz, Beschäftigungsneurosen, Hemichorea, nervöser Schlaflosigkeit, *Enuresis nocturna*, Anfällen hysterischer Schlafsucht, hysterischer Aphasie-Astasie, hysteroepileptischen Krämpfen, Somnambulismus, Alkoholismus und Stottern.

Für die Beschwerden des uterinen Symptomencomplexes, wie sie sich bei chronisch entzündlichen Zuständen des Uterus finden, empfiehlt HERTZBERG[62]) auf Grund eigener günstiger Erfahrungen wärmstens die Anwendung der Suggestion neben der örtlichen Behandlung. Von noch grösserem Interesse ist RINGIER'S[63]) Studie „Zur Behandlung der Bleichsucht". Verfasser sucht in dieser Arbeit nachzuweisen, dass die Hämoglobinbildung Chlorotischer abhängig ist von psychischen Schwankungen. Durch Verbindung von Eisengaben mit Suggestivbehandlung gelang es ihm, den Hämoglobingehalt von 35% auf 60% zu bringen. Uebrigens ist in den angeführten Krankengeschichten nicht mit der nöthigen Schärfe hervorgehoben worden, welche der Patientinnen allein mit Suggestion ohne Eisen und welche mit Suggestion und Eisen behandelt wurden. Man ist trotz der Wichtigkeit der vorliegenden Frage daher nicht im Stande, sich ein Urtheil zu bilden, ob durch Suggestivbehandlung allein Chlorotische in der Weise gebessert werden können, dass die Besserung sich durch messbare Zunahme des Hämoglobingehaltes kundgiebt. Dazu kommt die der Willkür des Experimentators einen gewissen Spielraum bietende, auf Schätzung beruhende Einrichtung des GOWERS'schen Hämoglobinometers. Eine Fortsetzung dieser wichtigen Versuche wäre sehr erwünscht, und zwar in der Weise, dass ein Theil der Patienten allein mit Eisen, ein anderer Theil allein mit Suggestion behandelt würde. Auch die Beweisführung für das Verschwinden des *Fluor albus* auf Suggestion, das von WETTERSTRAND und RINGIER behauptet wird, kann Verfasser dieses bis jetzt nicht als zwingend ansehen, da bekanntlich *Fluor albus* ohne irgend welche therapeutische Einwirkung einen Tag heftig

auftreten kann, dagegen am nächsten Tage bei derselben Person kaum zu bemerken ist.

Einen mit Suggestion geheilten Fall von schwerem Morphinismus theilt FULDA[65]) mit. Heilungsdauer 2 Jahre nach Entlassung constatirt! (Kein Rückfall!) STADELMANN[67]) gelang es, spontane Muskelzuckungen Anämischer mit Suggestion zu beseitigen. Die vom Referenten hervorgehobene Thatsache, dass aus Narkosen transformirte Hypnosen tiefer seien als nur mit Suggestion herbeigeführte, wurde von SCHUPP[68]) bestätigt und für die operative Zahnheilkunde dienstbar gemacht. So versetzte er einen Patienten, mit welchem er zwei Lustgasnarkosen nicht zum Ziel führten, mit Hilfe von Bromäther (nur 6 Athemzüge) und Verbalsuggestion in Hypnose. Patient sprach auf Suggestion automatisch und vollführte andere Eingebungen präcis: Extraction eines Molarzahnes ohne Schmerz. Posthypnotische Amnesie und Ueberraschung. Auch für die conservative Zahnheilkunde benützte SCHUPP die Hypnose. Es gelang ihm, durch Suggestion *a)* den Speichelfluss zu beschränken, *b)* die für die Zahntechnik hindernde Muskelschlaffheit des Unterkiefers zu beseitigen, *c)* die Mundschleimhaut anästhetisch zu machen bei empfindlichen Personen. Verfasser hofft, dass die Hypnose in der zahnärztlichen Praxis ausgedehnte Verwendung finde.

Mit den Erfolgen der Suggestionstherapie bei organischen Lähmungen beschäftigt sich der Vortrag, welchen GROSSMANN[69]) in der Section für Neurologie bei der letzten deutschen Naturforscherversammlung in Wien hielt. Es gelang ihm auch in schweren Fällen dieser Art, z. B. bei Paralysen nach Apoplexie, Besserung, respective Heilung mit Suggestion zu erzielen, d. h. die *Vis medicatrix naturae* zweckmässig zu unterstützen.

Es erübrigt noch, auf drei Arbeiten von FOREL[64, 66, 70]), welche mit der Suggestion im Zusammenhange stehen, die Aufmerksamkeit zu lenken. Die eine behandelt in Form eines Vortrages (Section für Neurol. in der Naturforscherversammlung in Wien) das Verhältniss gewisser therapeutischer Methoden zur Suggestion. Nach FOREL giebt der Glaube des Arztes seinem Gehirn den nothwendigen, impulsiven, gebieterischen Ton der Ueberzeugung zur Vollendung der in den Gehirnneuronen des Patienten durch dessen Glauben bereits erzielten Dissociationen, welche dann allein die therapeutische Wirkung der Vorstellung ermöglicht. Oft genügt auch der Glaube des Kranken allein. Redner weist in einer Kritik neuerer Heilmethoden (z. B. in der Therapie der Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe, in der elektro-homöopathischen Methode des Dr. SPERLING etc.) auf den suggestiven Factor hin und äussert den dringenden Wunsch, dass endlich eine concentrirte wissenschaftlich-logische Thätigkeit in der Medicin platzgreife mit Bezug auf Ausschaltung des suggestiven Elementes von anderen Elementen bei den Heilerfolgen der Therapie.

Auch in dem Aufsatze „Gehirn und Seele" weist FOREL auf die psychologische Bedeutung der Suggestionslehre hin. Sein dritter Aufsatz endlich beschäftigt sich mit der Frage des Doppelbewusstseins. FOREL unterscheidet: *a)* das klare Bewusstsein im Wachzustand, *b)* unser dämmerndes, grösstentheils dissociirtes Traumbewusstsein. Diese durch Dissociation des Inhalts charakterisirte Bewusstseinserscheinungsreihe bezeichnet FOREL mit dem Worte „Unterbewusstsein". Es handelt sich um Bewusstsein in scheinbar unbewussten Zuständen und nicht um den Unsinn eines unbewussten Bewusstseins. Zwei getrennte Bewusstseinsinhalte (d. h. nicht durch Erinnerung verknüpfte) können in einer Person vorkommen. Für den zweiten Zustand ist die Persönlichkeit des ersten unbewusst und umgekehrt. Nur das Fehlen der Erinnerungsverknüpfungen lässt diese Zustände unbewusst erscheinen. „Wir können niemals sagen, dass eine Gehirnthätigkeit unbewusst ist, ebensowenig wie wir wissen können, wie lange und wie viel wir in einer Nacht geträumt haben, weil wir einfach über unsere vergessenen

Träume nichts wissen. Jede Untersuchung über das Zustandekommen der Bewusstseinserscheinungen ist somit eine *Petitio principii*, da man bewusste Vorgänge mit solchen vergleicht, die man rein willkürlich für unbewusst hält."

Endlich möge noch bemerkt werden, dass auch die neueren Lehrbücher für Nervenkrankheiten von OPPENHEIM[71]) und HIRT[72]) entsprechende Abschnitte über die therapeutische Verwendung der Hypnose bringen. OPPENHEIM acceptirt den Standpunkt der Nancyschule und bietet eine kurze Anleitung zur Handhabung der Hypnose, die man hier und da mit gutem Erfolg verwenden könne, so bei psychogenen Schmerzen, Lähmungen, Anästhesien, Krämpfen und Contracturen. Erst nach Anwendung anderer Heilpotenzen soll man die Psychotherapie im wachen Zustande und dann erst die Hypnose anwenden. Besonders günstig erscheint dem Verfasser diese Behandlung gegen Zwangsvorstellungen und Angstzustände. Ausführlicher verbreitet sich HIRT in seinem trefflichen Lehrbuche über denselben Gegenstand. Er empfiehlt die versuchsweise Anwendung der hypnotischen Suggestion zur Beseitigung von Symptomen bei organischen Affectionen, z. B. gegen Schlaflosigkeit, Athembeschwerden, Schmerzen (z. B. lancinirenden bei Tabes). Neuralgien, besonders *Tic douloureux*, leisten oft hartnäckigen Widerstand, und der migränartige anfallsweise Kopfschmerz wird nicht immer dauernd beseitigt. Von den Allgemeinerkrankungen des Nervensystems geben nach HIRT die Epilepsie, die classische hereditäre Migräne, ebenso die allgemeine Hysterie eine sehr ungünstige Prognose, während einzelne hysterische Symptome (Vagusneurosen, Anästhesien, Lähmungen) erfolgreich behandelt werden. Besonders günstige Resultate erzielte HIRT bei Alkoholismus und gewissen functionellen Sprachstörungen (Stottern, Stammeln). Von grosser Wichtigkeit erscheint HIRT auch die Anästhesie der Rachenschleimhaut durch Suggestion bei der Vornahme laryngoskopischer Untersuchungen.

Der Nachtrag zum Literaturverzeichniss enthält zum grösseren Theil Arbeiten, die während der Drucklegung des Berichtes erschienen sind. Besonders hinzuweisen ist auf die Erfolge WATRAZEWSKI'S[73]), der in 10 Fällen von Carcinom Schlaflosigkeit und Schmerz durch Suggestion beseitigte, sowie auf die STADELMANN'S[84]) bei acutem Gelenkrheumatismus.

SCHAFFER[87]) führt in einer ausführlichen monographischen Darstellung die im Literaturbericht des letzten Jahres besprochene Untersuchung der Reflexphänomene in der Hypnose weiter aus. Die Contractur als physiologische Erscheinung ist für den Autor das Mass psychologischer Phänomene. Seine fast nur an Hysterischen angestellten Versuchsreihen ergeben das Resultat, dass die hypnotischen Contracturen keine Suggestionsproducte, sondern (physiologische) corticale Reflexe darstellen. Die Handlungen Hypnotisirter sind corticale Reflexhandlungen. Die Hypnose deutet er als jenen Zustand der Hirnrinde, welcher durch ungehinderte Entwicklung der directen sogenannten primären Associationen charakterisirt ist. Die intrahypnotischen Reflexcontracturen finden ihre Erklärung in den unmittelbaren Associationen; dieser Zustand kann seinerseits durch den Wegfall hemmender Einflüsse entstehen, so dass in der Hypnose die centrale Innervation, die Erregungen leichteren Ablauf finden. Suggestibilität ist also nichts als der empirische klinische Ausdruck der primären Association, Suggestion ein psychischer, anatomisch corticaler Reflex. Da BERNHEIM die Suggestion als Steigerung der ideomotorischen, ideosensitiven und ideosensorischen Reflexerregbarkeit schon in seinem ersten Werk bezeichnet hat, so kommt auch die ganze Untersuchung SCHAFFER'S, die zudem sich auf hysterische Versuchsobjecte stützt, im Grunde auch der Erklärung nicht näher als die für klinische Zwecke wenigstens genügend deutliche Formel BERNHEIM'S. Wenn Verfasser glaubt, mit seiner Umschreibung den Antagonismus der Schulen von Paris und Nancy

beseitigt zu haben, so kann das nur auf einem Missverständniss der beiderseitigen Lehren beruhen.

Eine vortreffliche Studie von NUSSBAUM[89]) betont den allgemein wichtigen Einfluss psychischer Factoren bei krankhaften Processen ähnlich wie BERNHART.[94]) Wichtig erscheint ferner VOISIN'S[100]) Behandlung der JACKSON'schen Epilepsie mit prolongirter Hypnose von 8—10tägiger Dauer. BUSHNELL[101]) konnte von 23 Trinkern mit Suggestion 11 heilen. Ein Todesfall wenige Stunden nach der Hypnotisirung wurde BERNHEIM[103]) zur Last gelegt. Die Autopsie lieferte aber den Beweis, dass der Tod keinen causalen Zusammenhang mit der Hypnotisirung hatte. Todesursache: Thrombose der *Arteria pulmonalis* (Näheres vergleiche man im Nachtrag zum Literaturverzeichniss). Die bei Gesunden durch nichthypnotische Suggestion angeregte Gläubigkeit, z. B. der auf Grund einer Versicherung durch eine Autorität im normalen Menschen entstehende Glauben an die versicherte Thatsache ist — nach MORSELLI[104]) — die Grundlage jedweder Suggestion, sowohl in der Hypnose wie im gewöhnlichen Leben. Diese einfache Erfahrung wirft nach MORSELLI mehr Licht auf das verwickelte psychologische Problem von Wahrheit und Glauben, als der lange und erbitterte Streit der Philosophen vor und nach KANT gethan hat. Nachahmungstrieb, Beispiel, Befehl, Autorität, Beredsamkeit, Mode, Erziehung in Haus, Schule und Staat beruhen auf der unbewusst geübten Praktik der Suggestion, auf instinctiven Neigungen, Gefühlen, Vorstellungen, Charakter und Lebensführung. Jedes sociale Wesen hat in Folge des beständigen Umgangs mit seines Gleichen die Neigung, von der psychischen Sphäre, in der er lebt, sich beeinflussen zu lassen und jede ihm aufgedrängte oder frei entstandene Idee in Empfindung oder Bewegung umzusetzen, indem er sie in ihre Empfindungs- und Bewegungselemente analytisch zerlegt. Der Glaube der Suggestionirten nimmt die Versicherung unmittelbar ohne Reflexion auf. Die Centren der Perception werden so hochgradig erregt, dass der Widerspruch gegenseitiger Empfindungen, Bilder und Gemüthsbewegungen verschwindet. MORSELLI unterscheidet die psychologische Suggestion des Wachzustandes von der physiologischen hypnotischen.

Eine in hohem Grade interessante Studie über die „Einwirkung seelischer Erregungen des Menschen auf sein Kopfhaar" hat soeben POHL[105]) geliefert. Er stellte sorgfältige mikroskopische Untersuchungen an Haaren zahlreicher Personen an, untersuchte dieselben zu verschiedenen Zeitabschnitten, nach Gemüthsbewegungen, vor und nach starker Willensanspannung, bei Störungen des körperlichen Befindens etc. Das Ergebniss seiner (noch nicht abgeschlossenen) Untersuchung lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Wenn unter der Einwirkung einer plötzlich einbrechenden Gemüthserregung bei unverändertem Verhalten des Menschen die Druckverhältnisse an der haarbildenden Stätte eine Aenderung erfahren, so wird derjenige Haarabschnitt, welcher während der Erregung (z. B. während des Schrecks) gerade in Bildung begriffen war, in irgend einer Weise sich unterscheiden müssen von den früheren Haarabschnitten und auch von den späteren, falls das Individuum die Gemüthserregung überwindet. Es darf nun auf Grund zahlreicher Messungen gesagt werden: Wird das Gemüth des Menschen von Schreck oder Zorn ergriffen, so ändern sich an der Bildungsstätte des Kopfhaars die Bedingungen dahin, dass der zur Zeit der Erregung gebildete Haarabschnitt später sehr deutlich von den übrigen Haarabschnitten sich unterscheidet.

Bei dem Wechsel und Widerstreit der Empfindungen, wie das Leben sie bringt, bezeichnet das Constantbleiben, Steigen und Fallen der Polarisationsfarben des Kopfhaares, besonders am Vorderkopfe und an den Schläfen, ob an der Centralstätte des Gemüthes Gleichmuth, peinliche oder frohe Empfindung die Herrschaft erhalten hat.

Die Form des Kopfhaares hängt ab von der wechselnden Spannung der cutanen Muskeln, dem Einwirken der Talgdrüsen und der wechselnden Saftfüllung in den oberen Hautschichten. Die Haut des Glücklichen ist geschwellt durch grössere Saftfülle, durch Anspannung der Muskelfäden und kräftiges Functioniren der elastischen Fasern. Direct entgegengesetzt wirkt die Noth des Lebens.

Auf Grund vielfacher vergleichender Beobachtung ergiebt sich als ferneres Gesammtresultat: Eine starke absichtliche oder unabsichtliche Anspannung des Willens, welche eine gewisse Zeit andauert und mehrfach von starker Gemüthserregung begleitet ist, hat die Folge, dass ein Theil der Kopfhaare mit luftlosem Markstrang gebildet wird.

Auch der erfreuliche oder peinigende Eindruck des Traumes verändert die Polarisationsfarbe, die Lufthaltigkeit des Markstranges und die Lücken der Rindensubstanz des Haares.

Die Rindensubstanz des Haares beim gesunden Menschen soll keine Lücken haben mit Ausnahme des letzten Millimeter oder Centimeter oberhalb des Wurzelknötchens; diese sollen Lücken zeigen; auch diejenigen Frauenhaare, bei welchen sich im ganzen Verlauf ihres mehrjährigen Wachsthums keine Lücken gefunden hatten, zeigten dieselben im allerletzten Abschnitt; ebenso die Haare anderer Personen. Es besteht nun zwischen dem Schwinden der Lücken und den Gemüthsbewegungen ein Zusammenhang für verschiedene Altersstufen. Unter dem Einflusse gewisser Gemüthserregungen verschwinden die Lücken der Rindensubstanz, sie treten aber wieder hervor bei psychischer Erholung, gleichmässiger Stimmung und Lustempfindungen. Diese Erscheinung scheint in einer Unterbrechung des anatomischen Aufbaues ihre Ursache zu haben. Ferner lässt sich Lockerung des Kopfhaares bei grosser Willensanspannung beobachten, wenn die Körperkräfte nicht ausreichen.

Fieber setzt die Geschwindigkeit des Längenwachsthums des Kopfhaares herab.

Die eigenartigen und neuen Resultate Pohl's, mit denen eine physiologische Beobachtung psychogener Wirkungen angebahnt ist, bedürfen sorgfältiger Nachprüfung, bevor sie zu einem endgiltigen Urtheil berechtigen.

Zum Schlusse sei noch des soeben in dritter Auflage erschienenen Lehrbuches von Forel[110]) Erwähnung gethan. Seine nunmehr durch Vogt's Adnotationen ergänzte Darstellung der hypnotischen Erscheinungen ist durch kein anderes Werk in deutscher Sprache übertroffen. Aus den Vogt'schen Ergänzungen ist die hohe Ziffer tiefer Hypnosen bemerkenswerth, welche Verfasser durch Versuche mit dem Materiale der Leipziger Nervenklinik vom November 1894 bis Februar 1895 erhielt. Von 119 Patienten wurden 117 tiefer beeinflusst. Anstatt der drei bekannten Stufen unterscheidet Vogt vier; er trennt vom Somnambulismus die Hypotaxie mit Amnesie. Patient erinnert sich noch, mit dem Hypnotiseur gesprochen zu haben, ist aber für den Inhalt amnestisch. Bei 26 Fällen von Obstipation gelang es dem Verfasser 21mal, Stuhlgang im Moment zu erzielen. Für das Haftenbleiben momentan erfolgreicher Suggestionen macht Vogt eine andere psychische Eigenthümlichkeit verantwortlich als die Suggestion, ohne aber deutlich auseinanderzusetzen, welche! Er vertritt ferner den Standpunkt, dass die einzelne Person um so suggestibler ist, je tiefer sie schläft. Nur darf der Schlaf nicht so tief werden, dass der Rapport verloren geht.

Den physiologischen Erklärungsversuch der suggestiven Erscheinungen hält Vogt deswegen für berechtigt, weil die materielle Seite der Erscheinungen für das durch unser Bewusstsein geschaffene Wissen eine ununterbrochene Reihe darstellt, während wir von den psychischen Erscheinungen nur einen Bruchtheil, nur die, welche uns bewusst werden, kennen. Die suggestive Entstehung von As- und Dissociation kann man sich schon heute ganz gut rein mechanisch vorstellen. Soweit Vogt von einem „Centrum“ spricht, will er darunter

nur Complexe von Neuronen verstanden wissen, die über die ganze Hirnrinde vertheilt sind. Das Stattfinden und ungeheure Ueberwiegen unbewusster (oder unterbewusster) Erregungen des Grosshirns beweist der Umstand, dass man Erinnerung an unbewusste Vorgänge wachrufen kann. Unbewusstsein, Vorstellung und Empfindung sind nach dieser Anschauung nur Intensitätsunterschiede (keine qualitativen).

Die Stärke der centralen nervösen Erregung steht nun aber in parallelem Verhältniss zur Intensität des psychischen Parallelvorganges. Der Grad dieser materiellen Veränderung an einer Stelle des Nervensystems durch ein bestimmtes — Neurokym (= fortschreitende Nervenerregung) hängt ab von der bisherigen materiellen Constitution und den Ableitungsverhältnissen jener Stelle. Ist jene Stelle, jenes Neuron bereits öfter von einem wesentlich gleichen Neurokym erregt worden, so bedarf das gegenwärtige Neurokym einer verhältnissmässig geringen Intensität zur Hervorrufung einer bewusst werdenden Erregung. Ist andererseits das Neurokym ein seiner Art nach Neues, so schafft es ungebahnte Wege. Es wird schwer von einem Neuron zum anderen überspringen, dagegen das einmal erreichte Neuron um so stärker erregen, weil seine Erregung keine Ableitung findet. In dieser Weise erklärt VOGT mechanisch, dass entweder neue oder früher bereits stark aufgetretene Reize am ehesten uns bewusst werden. So erwecken uns auf der Strasse aus unseren Träumereien entweder ganz fremde Menschen oder Freunde. Das Traumbewusstsein unterscheidet sich vom Wachen durch die sinnliche Deutlichkeit der Vorstellungsreihen und die Kritiklosigkeit. Beide Erscheinungen haben ihren Grund in der Dissociation, der Schwierigkeit in der Ableitung. Das sich stauende Neurokym ruft an der Stauungsstelle bewusste Parallelvorgänge höchster Intensität hervor, aber wegen mangelnder Ableitung werden die associirten, d. h. kritisirenden Vorstellungen nicht erregt. Auch wo wir im wachen Zustand sinnlich lebhafte Vorstellungen haben, fehlt jedesmal die Kritik. Jede die Erregbarkeit des einzelnen Neuron herabsetzende Ableitung nennen wir Hemmung. Das psychische Gleichgewicht ist bedingt von der Hemmung durch Ideenassociation. Die höheren Centren hemmen durch derartige Ableitung eines Neurokymtheiles die niederen. Da, wo die Ableitung durch functionelle und organische Veränderungen unmöglich wird, nimmt die motorische Entladung des jetzt nur durch ein niederes Centrum passirenden Neurokyms an Intensität und Schnelligkeit zu. Die Steigerung der Erregung eines Centrums durch Zuleitung von Neurokymen auf verschiedenen Bahnen bezeichnet man als Reizverstärkung oder Bahnung. So wird z. B. die Verbalsuggestion des Warmwerdens der Stirn leichter gelingen, wenn man zu gleicher Zeit die Hand auf die Stirn legt. Das Centrum für Berührungsempfindlichkeit ist mit dem für Wärmeempfindlichkeit durch eine gutleitende Bahn verbunden. Diesen Weg schlägt das durch Stirnberührung hervorgerufene Neurokym ein und wirkt so reizverstärkend.

In der geeigneten Anwendung solcher Hemmungen und Bahnungen, auf die der Ablauf aller nervösen Erscheinungen, auch der ganzen Suggestionserscheinungen zurückzuführen ist, besteht die Kunst des Hypnotisirens, in der Nachwirkung derartiger Beeinflussung auf die fernere Ideenassociation das Wesen der Dressur.

Zur Mechanik der Katalepsie bemerkt VOGT: „Ich hebe bei einem Hypnotisirten den Arm. Derselbe bleibt in dieser Stellung. Durch die passive Bewegung rief ich die betreffende Bewegungsvorstellung wach. Die vom Centrum der betreffenden Bewegungsvorstellungen ableitenden Associationsbahnen sind durch hypnotische Suggestion leitungsunfähig geworden. In Folge dessen geht das durch die passive Armbewegung erregte Neurokym im Wesentlichen in die vom Centrum der betreffenden Bewegungsvorstellung centrifugal leitende Bahn und veranlasst so eine der passiv gegebenen Armstellung entsprechende Muskelcontraction. Der

Hypnotisirte fühlt den gehobenen Arm steif werden (Hypotaxie). Das ist BERNHEIM's passive Katalepsie. Sie wird durch einen peripheren Reiz angeregt, während die active Bewegung durch den Willen, durch Ideenassociation zu Stande kommt. Die passive Katalepsie tritt immer da auf, wo einmal die Bewegungsvorstellung genügend dissociirt ist, andererseits aber selbst noch genügend erregt werden kann. Bei noch nicht genügender Dissociation oder bei herabgesetzter Erregbarkeit der Bewegungsvorstellung bedarf es bahnender Reize. Hier kommt die Verbalsuggestion des Eintretens der Muskelcontraction hinzu. Der bahnende Einfluss einer Ideenassociation kann auch dadurch erregt werden, dass man in Gegenwart des Subjects in anderen hypnotisirten Personen Katalepsie hervorruft. Die Vorstellung des Subjects: „Ich muss thun, was der Hypnotiseur will" tritt als actives Element hinzu. Der Monöideismus entkleidet auch den Rapport ganz seines räthselhaften Charakters. Neben den oben genannten Hemmungen kommen solche in Folge der Steigerung des Widerstandes (WUNDT's vasomotorische) in den Leitungen durch Ermüdung oder veränderten Stoffwechsel vor.

Die negative Hallucination erklärt VOGT als Dissociation der primären und secundären Identification, die zwischen dem Centrum des optischen Erinnerungsbildes und dem Begriffscentrum eintritt. Der bahnende Einfluss der Suggestion lässt diese Association in den Vordergrund treten.

Wie alle Suggestiverscheinungen führt VOGT auch den Schlaf auf einseitige Bahnung zurück. Aus dem reflectorischen Schlaf der Neugeborenen (vasomotorische Anregung niederer Hirncentren) ergeben sich bei Bewusstseinszunahme starke Empfindungen körperlicher Mattigkeit und das durch reflectorisch ausgelöste Contraction des *Orbicularis oculi* erregte Gefühl der Schwere in den Augen. Tritt später eine der Empfindungen, die den Complex der Schlafvorstellungen ausmachen, auf einen Reiz hin ein, so folgen die anderen, indem sich die Erregung über die gut leitenden Bahnen ausbreitet. Wie die Empfindungen reflectorisch ausgelöster Bewegungen in den auslösenden Vorstellungen zu Willensimpulsen werden, so bekommt auch die Schlafvorstellung schliesslich einen motorischen Charakter. Nach VOGT eröffnet die Suggestionslehre einen Fernblick auf die weitere Entwicklung unseres Grosshirns, auf die zunehmende Unterordnung der reflectorischen Bewegungen unter die Intelligenz.

Literatur: [1]) Stoll, Hypnotismus und Suggestion in der Völkerpsychologie. Leipzig 1894 (Köhler). 521 Seiten. — [2]) Albert Moll, Der Hypnotismus. Berlin 1895 (Fischer), 3. verm. Aufl., 380 S. — [3]) G. W. Gessmann, Magnetismus und Hypnotismus. Wien, Pest. Leipzig 1895 (Hartleben), 2. rev. u. erg. Aufl. 205 S. — [4]) R. Harry Vincent, Die Elemente des Hypnotismus. Aus dem Englischen von Dr. med. R. Teuscher mit 20 Illustrationen. Jena, Costenoble, 1894, 276 S. — [5]) Frederik Björnström, Der Hypnotismus, seine Entwicklung und sein jetziger Standpunkt. Populäre Darstellung, nach der 2. Aufl. des Originals deutsch von M. C. Larochelle, Wiesbaden (Sadowsky), 210 S. — [6]) A. W. van Renterghem et F. van Eeden: Psychotherapie. Société d'éditions scientifiques. Paris 1894. 291 S. — [7]) Max Hirsch, Der Hypnotismus und seine Heilwirkung. Ein Wort zur Aufklärung. Berlin 1895 (Brieger), 48 S. — [8]) Reinh. Gerling. Der praktische Hypnotiseur. Kurzgefasste volksverstandliche Anleitung zum Hypnotisiren, sowie zur Ertheilung von Suggestionen zu Heil- und Erziehungszwecken. Commissionsverlag von Müller. Berlin 1895, 48 S. Versehen mit Kreuzband, das die Aufschrift enthält: Jedermann kann hypnotisiren, erstes und einziges Lehrbuch zum Selbstunterricht. Neu. Preis 1 Mk. — [9]) Minde, Tod in der Hypnose. Medicinische Neuigkeiten für praktische Aerzte. 44. Jahrg., Nr. 39 u. 40 (noch unbeendet). — [10]) Stadelmann, Tod durch Vorstellung. Zeitschr. f. Hypn. December 1894. — [11]) Derselbe, Anwendung des Hypnotismus. Aerzt. Centralanzeiger. 1895, Nr. 10. — [12]) Albert Moll, Hypnotische Schaustellungen in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 42. — [13]) Der Process Czynski, Thatbestand desselben und Gutachten über Willensbeschränkung durch hypnotisch-suggestiven Einfluss, abgegeben vor dem oberbayerischen Schwurgericht zu München von Prof. Dr. Grashey, Prof. Dr. Hirt, Dr. Freih. v. Schrenck-Notzing und Prof. Dr. Preyer. Stuttgart 1895 (Ferd. Enke), 102. — [14]) Preyer, Bemerkungen zum Process Czynski in München. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 2. — [15]) Der Process Czynski und die Fascination. Beil. z. Allg. Ztg. 1895, Nr. 51 u. 52. (Verfasser nicht genannt.) — [15a]) Reissig, Liebe, eine hypnotische Suggestion. Leipzig, Barsdorf, 1895. — [16]) v. Schrenck-Notzing, Ein Nachtrag zum Czynskiprocess. Zeitschr. f. Hypnotismus.

Februar 1895. — [16a]) Grossmann, Besprechung des Falles Czynski. Zeitschr. f. Hypnotismus. Februar 1895. — [16b]) Derselbe, Zum Fall Czynski, eine Erwiderung. Zeitschr. f. Hypn. März-April 1895. — [16c]) W. Preyer, Ein merkwürdiger Fall von Fascination. Stuttgart 1895 (Enke), 55 S. — [17]) Fuchs, Ueber die Bedeutung der Hypnose in forensischer Hinsicht. Ein im Processe Czynski abgegebenes Gutachten. Bonn, Cohen, 1895. — [18]) Schnabel, Ueber eine Sehstörung durch Suggestion bei Kindern Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 10. — [19]) Tatzel, Die Psychotherapie, ihre Handhabung und Bedeutung. Berlin, Leipzig 1894 (Neuwied, v. Heuser), 80 S. — [20]) J. Sadger, Suggestion und Hypnose. Beil. z. Allg. Ztg. 1894, Nr. 355 u. 357. — [21]) Schmidknnz, Zur Statistik des Hypnotismus. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 23 (schon im vorjähr. Nachtr. zum Literaturverzeichniss erwähnt). — [22]) Moll, Hypnose und Schlaf. Separatabzug aus der Zeitschr. „Zukunft". — [23]) v. Schrenck-Notzing, Ueber den Yogaschlaf. Beil. z. Allg. Ztg. 1894. — [24]) Bernheim, Zur Lehre vom Hypnotismus. Eine kritische Studie. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 6, 7 u. 8; ref. im Aerztl. Centralanzeiger. 1895, Nr. 9. — [25]) Rohnert, Der Hypnotismus vom christlichen Standpunkte. Separatabdruck aus dem illustr. Sonntagsbl. „Gottheld". Leipzig 1894. (Ungleich.) — [26]) Weisz, Beiträge zur Suggestionstherapie. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 38 u. 40; ref. in der Zeitschr. f. Psych. 1877, Heft 6. — [27]) Ventra, *La Suggestione non ipnotica nelle persone sane e nella psicoterapia.* Il manicomio. VII, Nr. 1—3, pag. 75; ref. in der Zeitschr. f. Psych. L, Heft 6. — [28]) Peterson und Keneilly, *Somme physiological experiments with magnets at the Edison Laboratory.* New York med. Journ. 31. Dec. 1892. — [29]) Hulst, *Therapeutic use of hypnotism.* New York med. Record. 1893, pag. 265. — [30]) Kauders, Hypnotische Behandlung eines Falles von completer Lähmung des rechten Armes. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — [31]) v. Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur Aetiologie der conträren Sexualempfindung. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1895 (Hölder), IX, Heft 1. — [32]) Jakob Wolff, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Versehen Schwangerer nebst Bemerkungen über Hyperdaktylie. Deutsche med. Ztg. 1894, Nr. 50 u. 51. — [32a]) Wendling, Etwas zum Capitel des Versehen. Verschauen. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 24. — [33]) Möbius, Neurologische Beiträge: Ueber den Werth der Elektrotherapie. Leipzig 1894 (Meiner), Heft 1, pag. 88 ff. — [34]) Schultze, Einige Bemerkungen über Hysterie und Hypnotismns. Allg. Zeitschr. f. Psych. LI, Heft 12, pag. 477. — [35]) Benedict, *Second life:* Das Seelenbinnenleben des gesunden und kranken Menschen. Wien 1894 (Urban & Schwarzenberg). — [36]) Mason Osgood, *Duplex personnality.* Journ. of nerv. and ment. disease. September 1893. — [37]) Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Deutsch von Grube. Leipzig u. Wien 1894 (Deuticke). — [38]) Pierre Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen. (Die psychischen Stigmata.) Deutsch von Kahane. Leipzig u. Wien 1894 (Deuticke). — [39]) van Velsen, *L'hypnotisme et la psychothérapie.* Broch., pag. 22, Bruxelles. — [40]) Menant des Chesnais, *Avantages du sommeil suggéré contre certaines douleurs, en particulier contre celles de l'accouchement.* Revue de l'hypn. 1894, Nr. 11. — [41]) Crocq fils, *L'hypnotisme et le crime.* Bruxelles 1894 (Lamartin), pag. 298. — [42]) Antonio Baretto Pragner, *La psycoterapia suggestiva.* 1893, pag. 177. — [43]) Bérillon, *Le traitement psychique de l'incontinence nocturne d'urine.* Revue de l'hypn. 1894, Nr. 12. — [43a]) Mavroukakis, *Les effets de l'auto-suggestion dans la nosophobie ou pathophobie.* Revue de l'hypn. 1894, Nr. 12. — [44]) Dumontpallier, *Vomissements incöërcibles, guérison rapide par la suggestion hypnotique.* Rev. de l'hypn. Juillet 1894. — [45]) Auguste Voisin, *Hystéro-épilepsie, Hypnotisme par le miroir rotatif Guérison.* Revue de l'hypn. Juillet 1894. — [46]) Bérillon, *Le traitement de la morphinomanie.* Revue de l'hypn. Juillet 1894. — [47]) Schmeltz, *Opérations chirurgicales faites pendant le sommeil hypnotique.* Revue de l'hypn. Août 1894. — [48]) Lemoine et Joire, *Application de la psychothérapie à la consultation médicale d'hôpital de la Charité de Lille.* Revue de l'hypn. Août 1894. — [49]) Julliot, *De la concordance entre les phénomènes de l'hypnose et les principes de la philosophie.* Revue de l'hypn. Octobre 1894. — [50]) Pitres, *Du rôle des phénomènes psychiques inconscientes et des rêves dans la pathogénie et la curation des accidents hystériques.* Rev. de l'hypn. Novembre 1894. — [51]) van Eeden et van Renterghem, *Le traitement psychothérapique de la nevrasthénie.* Revue de l'hypn. Décembre 1894. — [52]) Morselli, *Les indications cliniques de l'hypnotisme.* Revne de l'hypn. Décembre 1894. — [53]) Erhardt, *Polyurie hystérique et suggestion.* Revue de l'hypn. Déc. 1894. — [54]) Berteaux, *Lourdes et la science.* Revue de l'hypn. Jan. 1895. — [55]) Hugenschmidt, *Suppression de l'habitude de fumer par la suggestion.* Revue de l'hypn. Jan. 1895. — [56]) Mathias Duval, *Théorie histologique du sommeil.* Revue de l'hypn. Février 1895. — [56a]) Sinani, Hypnose in der Behandlung der Onanie bei einem Knaben. Journ. de méd. de Paris, 24 Juin 1894. — [57]) David, *Un cas de neurasthénie syphilitique. (Guérison par la suggestion hypnotique.)* Revue de l'hypn. Février 1895. — [58]) Auguste Voisin, *Nicotinisme guéri par la suggestion.* Revue de l'hypn. Févr. 1895. — [59]) de Yong, Der Hypnotismus und der Widerstand gegen die Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. Mai 1894. — [60]) Schmidt, Suggestion und Magenerkrankungen. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. — [61]) Hirt, Die Bedeutung der Verbalsuggestion für die Neuropathie (nachgedruckt aus der Wiener med. Presse, vergl. Nachtrag unseres Referats aus dem letzten Bande). Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. — [62]) Hertzberg, Suggestion in der Gynäkologie. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. —

[63]) Ringier, Zur Behandlung der Bleichsucht. Zeitschr. f. Hypn. Juli, August, September 1894. — [64]) Forel, Das Verhältniss gewisser therapeutischer Methoden zur Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. 1894. — [65]) Fulda, Morphinismus geheilt durch Hypnose. Zeitschr. f. Hypn. Sept. 1894. — [66]) Forel, Gehirn und Seele. Zeitschr. f. Hypn. October 1894. — [67]) Stadelmann, Spontane Muskelzuckungen bei Anämischen geheilt durch Suggestion nach einmaliger Behandlung. Zeitschr. f. Hypn. Oct. 1894. — [68]) Schupp, Hypnose und hypnotische Suggestion in der Zahnheilkunde. Zeitschr. f. Hypn. Nov. 1894. — [69]) Grossmann, Die Erfolge der Snggestionstherapie bei organischen Lähmungen und Paralysen. Zeitschr. f. Hypn. Nov., Dec. 1894. — [70]) Forel, Nochmals das Bewusstsein. Zeitschr. f. Hypn. Dec. 1894. — [71]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894 (Karger), pag. 674. — (Capitel: Der Hypnotismus und die Hypnose.) — [72]) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien 1894 (Urban & Schwarzenberg). 2. Aufl., pag. 503 ff. — Nachtrag: [73]) Watrazewski, Die Hypnose als Linderungs- und Beruhigungsmittel bei schwer Leidenden. Allg. med. Central-Ztg. 12. Sept. 1894. (Beseitigung von Schlaflosigkeit und Schmerz in 10 Fällen von Carcinom, 2 Fällen von Syphilis und 1 Fall von Tuberculose durch Snggestion. — [74]) Masoin, *Contribution à l'étude des perversions sexuelles chez les dégénérés.* Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. Dec. 1894. (Nymphomanie einer Masturbantin durch hypnotische Behandlung erheblich gebessert.) — [75]) Levillain: *Hygiène des gens nerveux.* Paris 1892 (Felix Alcan). 308 S. (Cap. 5: *Traitement psychique et moral*, Cap. 6: *Hypnotisme et suggestion.* Verf. tritt für vorsichtige Anwendung der Suggestion ein.) — [76]) Joire, Neurohypnologie. Paris 1892 (Maloine). 327 S. (Zusammenhängende Darstellung der hypnotischen Erscheinungen.) — [77]) Derselbe, *De la simulation hystérique.* Lille 1893 (Gibot frères). (Wendet sich gegen die Bernheim'sche Theorie des hysterischen Somnambulismus.) — [78]) Derselbe, *Contribution à la l'étude de la contagion hystérique.* Lille 1892 (Gibot frères). — [79]) Derselbe, *De l'emploi des miroirs rotatifs.* Lille 1892 (Gibot frères). (Empfiehlt den Rotierspiegel als Mittel zur Vertiefung der Hypnose, wenn andere Methoden nicht zum Ziel führen.) — [80]) Wunderheilnngen, wie gehen sie zu, wie weit sind sie zulässig? Correspondenzbl. f. d. Aerzte Sachsens. 1895, Nr. 7. — [81]) José Lopez Villalonga: *Importancia de la Terapeutica Hypnotica suggestica.* Habana 1895. 34 S. — [82]) Thomas, *La suggestion, son rôle dans l'éducation.* Paris 1895 (Alcan). — [83]) Enry, *Le psychisme expérimental.* Paris 1895 (Flammarion). — [84]) Heinrich Stadelmann, Der acute Gelenksrheumatismus und dessen psychische Behandlung mit einem Vorwort von Dr. Freih. v. Schrenck-Notzing. Würzburg 1895 (Stahl). 37 S. — [85]) J. R. Cocke, *Hypnotism; how it is done, its uses and dangers.* Boston 1895. 273 S. — [86]) P. Dnpuy, *De l'automatisme psychologique.* Bordeaux 1895. 94 S. — [87]) Schaffer, Snggestion und Reflex. Eine kritisch experimentelle Stndie über die Reflexphänomene des Hypnotismus. Jena 1895 (Fischer). 113 S. — [88]) Alfred Warthin, *Some physiologic effects of music in hypnotised subjects.* Med. News. 28. July 1894. — [89]) Heinrich Nussbaum, Ueber den Einfluss geistiger Functionen auf psychische Processe. Berliner Klinik. Maiheft 1895. — [90]) Heinrich Stadelmann, Die Suggestivbehandlung bei Kniegelenksentzündung. Allg. med. Central-Ztg. 18. Mai 1895. (Schmerzbeseitigung per Suggestion in 2 Fällen.) — [90a]) Billings and Hurd, *Suggestions to hospital and asylum visitors.* Philadelphia. (Lippincott Co.) — [91]) Cocke, *Hypnotisme; how it is done.* Boston 1895. 400 S. — [92]) Dupuy, *De l'automatisme psychologique.* Bordeaux 1895 (Cadoret). — [93]) Freud, Versuch einer psychologischen Theorie der acquirirten Hysterie, vieler Phobien, Zwangsvorstellnngen nnd gewisser hallucinatorischer Psychosen. Neurol. Centralbl. 15. Mai 1894, Nr. 10 — [94]) Bernhart, Ueber den Parallelismus geistiger und körperlicher Vorgänge. Erlenm. Centralbl. 1894. — [95]) Francotte, *Surdi-mutité hystérique guérie par suggestion à l'état de veille.* Annal. de la soc. méd.-chir. de Liége. 1894. (Hysterische Stummheit in Folge von einem Schrecken bei einem Arbeiter dnrch Suggestion im Wachznstande rasch beseitigt, nachdem Hypnotisirung misslungen.) — [96]) Morselli, Die Störungen des Bewusstseins in ihrem Verhältniss zn den Dysmnesien. Wiener med. Blätter. 1895. Nr. 17—27. (Psychologischer Erklärungsversuch des Doppelbewusstseins.) — [97]) Löwenfeld, Ueber hysterische Schlafsucht. Centralbl. f. Psych. u. Nervenkh. Mai 1895. — [98]) Mézeray, *Douleurs consécutives à des coliques hépatiques traitées avec succès par la suggestion.* Rev. de l'hypn. März 1895. — [99]) Hamilton Osgood (de Boston): *Quatre cas d'eczéma et un de dermatite traités avec succès par la suggestion.* Rev. de l'hypn. April 1895. — [100]) Auguste Voisin. *Epilepsie Jacksonienne, traitée par la suggestion.* Rev. de l'hypn. April 1895. (19jährige, erblich belastete Patientin hat seit dem 10. Lebensjahre epileptische Anfälle, gegenwärtig 15—20 im Monat. Nach 3 Versuchen [Fixation] Hypnose, zunächst halbstündig mit erfolgreichen Heilsuggestionen. Da die Anfälle zur Zeit der Menses fortdauern, wird die Hypnose während dieser Zeit prolongirt; Patientin bleibt 2 Tage vor, 2 Tage nach und während der Menses, d. h. 8—10 Tage in Hypnose. Wiederholnng der Suggestion jeden Morgen. Aufnahme und Ausscheidung der Nahrung im Schlaf. Beginn der Behandlung 12. Juni 1893. Erfolg noch anhaltend am 19. November 1895.) — [101]) Knory (Odessa), *Guérison d'un cas d'alcoolisme chronique par la suggestion. Annulation de la suggestion par un rêve.* Rev. de l'hypn. Mai 1895. — [102]) Bushnell, *Traitement de l'alcoolisme chronique par la suggestion hypnotique.* The med. News. 1894, pag. 337, ref. in Rev. de l'hypn. Mai 1895. (Von

23 Trinkern 8 völlig geheilt, 3 nach wiederholter Behandlung, 8 ohne Erfolg behandelt, bei 7 Resultat unbekannt, 2 starben durch andere Krankheiten.) — [103]) Bernheim, *Sur un cas d'hypnotisme mortel; post hoc non propter hoc.* Rev. méd. de l'Est. 1. Februar 1895. (Ein 37jähriger, an Phlebitis der linken *Vena tibialis posterior* Erkrankter wurde nach 20tägiger erfolgreicher Behandlung von einer unzweifelhaften Lungenembolie befallen. 14 Tage später versuchte Bernheim auf Wunsch des Patienten dessen Beinschmerzen durch Suggestion zu beseitigen. Kaum eingeschlafen, wurde er von Beklemmungserscheinungen beängstigender Natur befallen, die weder auf Suggestion, noch nach dem Erwachen sich besserten. 3 Stunden später letaler Ausgang des Patienten, welcher zuvor behauptete, der Hypnotismus tödte ihn. Indessen wiederlegte die Section diese Behauptung völlig In beiden Lungenflügeln fand man zahlreiche voluminöse Infarcte. In dem Hauptstamm und beiden Zweigen der *Art. pulmon.* Thrombose, welche sich bis zur *Valvula sigmoidea* verlängerte.) — [104]) Morselli, Ueber die bei Gesunden durch nicht hypnotische Suggestion angeregte Gläubigkeit. Rivista di filosofia scien. Ser. 2, Jg. IX, IX, ref. in Zeitschr. f. Psych. 1895, Heft 6, pag. 8. — [105]) Der Hypnotismus in foro. Occas.-Note. Ment. Science. Januar 1894. — [106]) Grimaldi, Zwei Persönlichkeiten verschiedenen Geschlechts in einem Geisteskranken. Manicomo moderno 1 und 2. 1894. — [107]) Séglas, Die Hallucinationen und die Verdoppelung der Persönlichkeit bei der Paranoia *(Folie systématique).* Annal. méd.-psych. Juli-August 1894. — [108]) Diller, *A case of hysteria in a boy, characterised by regulary recurring attacks of lethargy treatment bej hypnotism.* Brain 1893 (Winter), pag. 556. — [109]) Pohl, Ueber die Einwirkung seelischer Erregungen des Menschen auf sein Kopfhaar. Leop. Carol. Akademie der Naturforscher. Leipzig 1894 (Engelmann). LXIV, Nr. 2. — [110]) Forel, Der Hypnotismus und seine Handhabung, mit Adnotationen von Dr. O. Vogt. Stuttgart 1895 (Enke). 3. verbesserte Aufl.

v. Schrenck-Notzing.

Syphilis hereditaria tarda, s. Hereditäre Syphilis, pag. 291; „Syphilis par conception", ibid. pag. 293.

T.

Tabakpsychose, s. Nicotinvergiftung, pag. 415.

Tannigen. Ein Essigsäureester des Tannins, welcher zwei Essigsäurereste enthält, wurde von H. MEYER als ein Adstringens empfohlen, welches vom Magen nicht resorbirt wird und daher auf die erkrankte Darmschleimhaut einzuwirken fähig ist. Auch wird es im Darm selber nur allmälig resorbirt und zerlegt, so dass auch die tieferen Abschnitte des Darmes von der Wirkung des Mittels betroffen werden können.

Tannigen bildet ein gelblichgraues, geruch- und geschmackloses, kaum hygroskopisches Pulver, welches in Wasser bei etwa 50° C. zu einer fadenziehenden, honigartigen Masse erweicht. In verdünnten Säuren und in kaltem Wasser ist der Körper nicht merklich, in Aether und in kochendem Wasser nur in Spuren löslich; kalter Alkohol, verdünnte Lösungen von phosphorsaurem Natron, Soda, Borax, Kalk lösen ihn dagegen mit gelbbrauner Farbe. Durch Kochen der alkalischen Lösung und bei längerem Stehen dieser Lösung in der Kälte wird die Verbindung in Essigsäure und Gallussäure gespalten. Beim Kochen mit Ammoniak bildet sich neben Essigsäure Gerbsäure. Mit Eisenoxydsalzen giebt die Substanz sofort die bekannte Reaction des Tannins. Eine schwach alkalische Lösung mit phosphorsaurem Natron fällt Leim und Eiweiss, hat zusammenziehenden Geschmack und zeigt alle Eigenschaften eines Adstringens. Zusatz von Alkalien und Borax hebt die adstringirende Wirkung auf.

In den Thierversuchen wurde das Tannigen in Dosen von mehreren Grammen vom Magen vertragen. Die Secretion im Darm wurde beschränkt, die Fäces eingedickt. Ein Theil des eingeführten Tannigen geht unverändert mit den Fäces ab. Nach grösseren Gaben tritt im Harn Gallussäure auf. Intravenöse Injectionen von mehreren Decigrammen in Boraxlösung erwiesen sich als unschädlich.

F. MÜLLER fand das Tannigen in klinischen Versuchen besonders wirksam bei chronischen Diarrhoen, namentlich tuberculöser Natur. In Gaben von 0,2 bis 0,5 Grm. wurde der gewünschte Effect erreicht, doch kann das Mittel auch zu 3—4 Grm. täglich und längere Zeit hindurch ohne Schaden gegeben werden. Bei acuten Katarrhen der Kinder und Erwachsener war das Mittel unwirksam. Bei chronischem Rachencatarrh waren Pinselungen der entzündeten Schleimhaut mit einer Lösung von 5% phosphorsaurem Natron und 3% Tannigen von guter Wirkung.

Literatur: H. Meyer, Tannigen. ein neues Adstringens für den Darm. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 31. — F. Müller, Klinische Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz. Ibid.

Loebisch.

Tetanilla, s. Myoclonie, pag. 401.

Thrombose des Herzens, s. Endocarditis, pag. 107.

Thure Brandt'sche Behandlung, s. Mechanotherapie, pag. 380.

Tic convulsif, s. Myoclonie, pag. 400.

Typhusbacillus, s. Abdominaltyphus, pag. 1.

U.

Unfallstationen, s. Rettungswesen, pag. 495.

Unguentum Caseini, eine von Unna aus Casein bereitete Salbengrundlage. Es wird das Casein durch eine 3%ige Kali- oder Natronlauge gelöst, wobei man eine neutrale, permanente, emulsionsartige Salbenmasse erhält, die behufs grösserer Dauerhaftigkeit mit einem geringen Zusatz von Zinkoxyd und Carbolsäure verrieben wird. Unverträglich mit dem *Unguentum caseini* sind alle Säuren, sowie Kalksalze. Mit Alkalien, selbst Seifen und den sauer reagirenden Ichthyolsalzen verdickt sich die Salbe, was durch einen geringen Zusatz von Vaselin und Wasser corrigirt werden kann. Phenolartige Körper, Resorcin und Pyrogallol, verflüssigen die Caseinsalbe etwas, was durch eine zuvorige Verreibung derselben mit etwas Vaselin vermindert wird. Pulverförmige neutrale Mittel, wie Schwefel, Jodoform, Chrysarobin, weisses Präcipitat etc., lassen sich bis zu 20%, Quecksilber bis zu 33% und Sublimat zu 1% der Caseinsalbe einverleiben; aber es ist gut, die pulverförmigen Körper, etwa mit der gleichen Menge Vaselin verrieben, der Salbe zu incorporiren. Die auf der Haut verriebene Salbe trocknet bald mit vollkommen glatter Oberfläche ein und lässt sich jederzeit durch lauwarmes Wasser abwaschen. Die Caseinsalben sollen sich bei juckenden Dermatosen, Ichthyosis, Rosacea, Akne etc. besonders eignen.

Literatur: Troplowitz, Ungu. Caseini, eine Salbengrundlage zur Bereitung trocknender Salben. Apoth.-Ztg. 1895, 25.

Loebisch.

Ureteren (Catheterismus), s. Cystoskopie, pag. 37.

Urethroskopie heisst die Methode, vermittelst welcher man die Harnröhre beleuchtet. Ihre Anfänge reichen bis zum Beginn dieses Jahrhunderts zurück. Man kann die grosse Zahl der Urethroskope, die construirt worden sind, nach dem bei ihnen in Anwendung gebrachten Beleuchtungsprincip eintheilen: in diejenigen, bei welchen die Lichtquelle ausserhalb des Körpers sich befindet und in dasjenige, bei welchem das Licht in die Urethra eingeführt wird. Die Instrumente von Bozzini, Ségalas, Désormeaux, Cruise, Fürstenheim, Grünfeld u. A., sie Alle gehören der ersten Gruppe an. Nitze war es, der im Jahre 1879 die Bruck'sche Methode, das Licht in die Körperhöhle selbst einzuführen, auch für die Urethra anwandte. Man verliess dieselbe jedoch bald wieder. Leiter, der Verfasser, Otis und noch Andere kehrten zu dem früheren Verfahren zurück und stellten Instrumente her, bei denen das Licht von aussen auf die Harnröhrenschleimhaut geworfen wird.

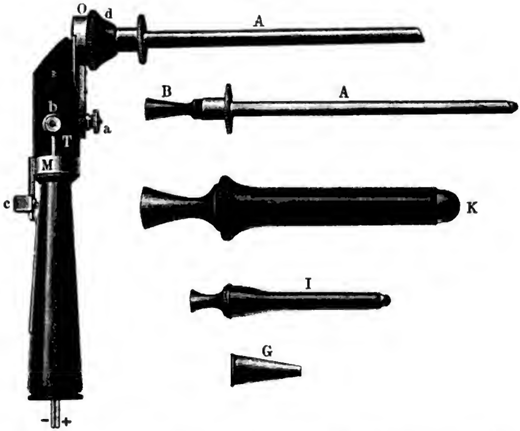
Und das hat volle Berechtigung. Die Frage der Art der Beleuchtung ist für die Urethroskopie von principieller Bedeutung.

Die directe, von Oberländer modificirte Beleuchtung der Urethra, die darin besteht, dass in den in die Harnröhre eingeführte Tubus der Lichtspender

in Gestalt eines von Wasser umflossenen, durch den elektrischen Strom weissglühend gemachten Platindrahtes bis nahe an die zu erhellende Stelle gebracht wird, ist gänzlich zu verwerfen. So gut das Princip der directen Beleuchtung für die Blase ist, so wenig eignet es sich für die Urethra. Es schafft falsche Bilder und führt so zu Irrdiagnosen. Dies hat seinen Grund in Folgendem.

Das in der Urethra befindliche Licht verbreitet eine Hitze, die durch die Wasserspülung nicht beseitigt werden kann; diese Hitze theilt sich zum Theil dem Tubus und durch ihn den Wänden der Harnröhre, zum Theil aber auch direct der unmittelbar vor dem Platindraht gelegenen beleuchteten Stelle mit, ein Umstand, der Veränderungen in dem Füllungszustand der Gefässe hervorruft. Diese bestehen in künstlichen Hyperämien, arteficieller Röthung und Erhöhung des natürlichen Glanzes, eine Thatsache, die man mit dem Auge verfolgen kann. Da das Licht wandständig angeordnet ist, so ist es von den einzelnen Punkten

Fig. 70.



Casper's Elektroskop mit den Ansatzstücken für die Urethra *(A)*, Vagina *(K)*, Rectum *(I)*, Ohr *(G)*.

der erhellten Mucosa verschieden weit entfernt, es beleuchtet sie daher verschieden stark, es trifft sie in verschiedenen Winkeln; hierdurch entstehen unnatürliche Bilder, indem einzelne Theile be-, andere durchleuchtet werden.

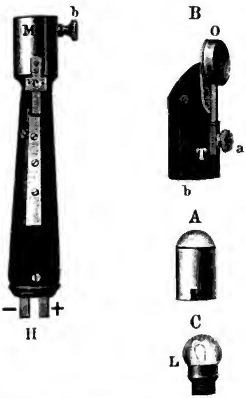
Diese Gründe genügen, die directe Beleuchtung für die Urethra als ungeeignet zu erklären, dazu kommen noch Unbequemlichkeiten sowohl für den Untersuchten als den Untersuchenden, dennoch hält Oberländer und seine Schule an dieser Untersuchungsmethode fest.

Bei den mit reflectirtem Licht arbeitenden Urethroskopen bildet jetzt allgemein eine starke Edison-Lampe die Lichtquelle, bei des Verfassers Instrument, das von dieser Kategorie die grösste Verbreitung gefunden hat, sitzt über der Edison-Lampe eine Sammellinse zum Zwecke der Lichtverstärkung und Concentrirung, über dieser ein Prisma, das das Licht so bricht, dass es in den in die Harnröhre eingeführten Tubus hineinfällt (Fig. 70 und 71).

Die mit demselben erzeugten Bilder sind so lichtstark, dass man die feinsten Details auf der Schleimhaut, z. B. das Gefässnetz deutlich sieht. Die von der Edison-Lampe ausgehende Hitze bleibt der Urethra gänzlich fern, der Apparat vermeidet also die vorher genannten Fehlerquellen.

Welches Instrument man aber auch immer anwende, die Urethroskopie hat recht enge Grenzen, die ihr durch die anatomischen und mechanischen Verhältnisse gesteckt sind. Jenseits dieser ist die Deutung der urethroskopischen Bilder unmöglich. Wenn man in die mit ihren Schleimhautfalten einander anliegende Harnröhre einen starren Tubus einführt, so bringt man unvermeidlich künstliche Alterationen im Füllungszustand der Gefässe oder, mit anderen Worten, artificielle Hyperämien, Anämien, Veränderungen der Farbe und des Glanzes etc. hervor. Diese Missstände steigern sich bei der Urethroskopie der *Pars membranacea* und *prostatica*, wo der Tubus mit ziemlicher Kraft gegen eine Wand angepresst wird und die natürlichen Verhältnisse noch mehr verschoben werden.

Fig. 71.



Die einzelnen Bestandtheile des Casper-schen Elektroskop: Handgriff *(H)*, Hülse *(B)*, für die Befestigung der Tuben Edison-lampe *(C)*, Sammellinse *(A)*.

Diesen Dingen muss man Rechnung tragen und versuchen, das Artificielle bei der Beurtheilung des Gesehenen auszuschliessen. Dann aber behält die Urethroskopie für gewisse Fälle eine durch keine andere Untersuchungsmethode zu ersetzende diagnostische Bedeutung.

Die Technik der Urethroskopie ist ausserordentlich einfach. Man hat Tuben, die mit Obturatoren versehen sind, von verschiedener Stärke, am besten solche von Nr. 22 bis 28 der Charrière'schen Filière. Man wählt denjenigen Tubus, dessen Einführung das *Orificium cutaneum*, bekanntlich die engste Stelle der Urethra, ohne Schwierigkeiten, ohne grosse Schmerzen zu verursachen, gestattet. Je grösser der Tubus ist, um so deutlicher sieht man; ein im Verhältniss zur Urethra zu starker Tubus aber verursacht grosse Schmerzen, bewirkt Risse in der Mucosa und verändert künstlich die Bilder derart, dass Schlüsse aus demselben fehlerhaft sind.

Man lässt den Kranken harnen, cocainisirt bei Empfindlichkeit mit 3%iger Lösung, bestreicht den Tubus (14 Cm. lang) mit Glycerin und führt denselben genau wie jedes andere Harnröhreninstrument, indem man den Penis elevirt, langsam und vorsichtig bis zum *Bulbus urethrae*. Darüber hinaus gehe ich nur in zwei Fällen, einmal wenn Ursache ist zu vermuthen, dass ein Tumor oder eine Ulceration in der hinteren Harnröhre vorhanden ist und dann zur etwaigen Entfernung eines solchen Tumors. Sonst ist von der endoskopischen Untersuchung der *Partes membranacea* und *prostatica* abzurathen. Das Hinüberbringen der geraden Röhre über den Bulbus hinaus bedingt eine Streckung des beträchtlichen, nach oben concaven Bogens, den die Urethra dort macht. Es geht häufig nicht ohne Blutung ab, zudem wird die *Urethra posterior* durch den Druck derart verzerrt, dass es unmöglich ist zu entscheiden, was Druckwirkung und was wirklich pathologisch ist.

Liegt also das Instrument im Bulbus, so entfernt man den Obturator, reinigt die Oberfläche der Mucosa durch einen am Stiel befestigten Wattebausch

und setzt nun das Urethroskop auf, man zieht nun den Tubus derselben möglichst central, das heisst in der Längsachse der Urethra haltend, langsam zurück, immer die Bilder, die entstehen, mit dem Auge verfolgend, bis man beim *Orificium externum* angelangt ist. So hat man also die ganze *Pars cavernosa* abgesucht.

Das Bild, dass sich dem Beschauer darbietet, ist in normalen Fällen folgendes: Im Lumen des Tubus am Ende desselben zeigt sich ein Trichter, dessen Basis am Rande des Tubus, dessen Spitze weiter nach hinten gelegen ist und durch Aneinanderliegen der Harnröhrenwände gebildet wird (die Centralfigur GRÜNFELD'S). Liegt der Tubus in der Längsachse der Urethra, so ist die Centralfigur gerade im Centrum des Bildes, sie hat in den tieferen Theilen die Form eines Grübchens, gegen den Meatus hin wird sie zu einem Spalt. Die Wand des Trichters ist die Harnröhrenwand, an der man Farbe, Glanz, eine Faltung und Streifung zu beobachten hat. Die normale Farbe ist fast an allen Stellen weisslich-gelblich mit einer gewissen dunklen Röthe durchsetzt, in der Gegend des Bulbus und den dahinter gelegenen Theilen ist die Röthe am intensivsten, die Farbenintensität nimmt nach vorn hin ab, wird gegen die Mitte zu gelbrosaartig und in der *Fossa navicularis* und *Orificium cutaneum* gelb-weiss-blass.

Der Glanz der normalen Mucosa ist gleichmässig, die Oberfläche erscheint feucht, glänzend und glatt.

Im Zustande der Ruhe liegen die Harnröhrenwände in Form von Längsfalten einander an; wird nun ein Tubus eingeführt, so nehmen die Falten in Folge dessen, dass der Tubus senkrecht zum Querschnitt der Harnröhre liegt, eine radiäre Anordnung an. Sie variiren der Zahl nach, je nach der Grösse des eingeführten Instrumentes: je kleiner der Tubus im Verhältniss zur Urethra, je zahlreicher die Falten und umgekehrt.

Durch Andrücken des Tubus an die Urethra werden die Falten ausgeglichen.

In den durch die Falten gebildeten Feldern sieht man matt rosa- bis tiefrothe Streifen, in ihrer Richtung analog den Falten, also radiär von der Peripherie nach dem Centrum verlaufend, sie sind der Ausdruck der in der Submucosa verlaufenden Gefässe. Drückt man den Tubus gegen eine Wand an, so erkennt man diese Streifen deutlich als nicht ganz geradlinige Gefässe, durch centralen Druck kann man die Streifung auch zum Schwinden bringen.

Ebenso vermag man durch verschieden ausgeübten Druck Farbenveränderungen zu erzeugen, man kann leicht künstliche Hyperämien und Anämien hervorrufen.

Zuweilen sieht man auch das Capillarnetz der Mucosa in aller Deutlichkeit.

Endlich sind die *Lacunae Morgagni*, etwa 6—12 der Zahl nach, als feine, grübchenartige längliche Vertiefungen wahrzunehmen (vergl. Fig. 72, 73, 74, 75).

Gehen wir nun zu den pathologischen Processen der Urethra über, so interessirt zunächst die Urethritis. Für die acuten Formen ist die Urethroskopie zu verbieten und nur in Ausnahmsfällen zu gestatten, wo Zweifel hinsichtlich der Differentialdiagnose etwa zwischen einem Ulcus und einer Gonorrhoe die Untersuchung rechtfertigen würden (Fig. 76).

Von den chronischen Urethritiden kann man urethroskopisch mehrere Formen unterscheiden, was für die Therapie oft von Bedeutung ist. Man kennt seit Langem die schon von FÜRSTENHEIM beschriebenen circumscripten Röthungen mit sich deutlich von der Umgebung abgrenzenden, an verschiedenen Theilen der *Pars cavernosa* gelegenen Hyperämien, ebenso die *Urethritis granulosa* (FÜRSTENHEIM, GRÜNFELD), bei der man Granula wie beim Trachom von tiefrother bis schwarzer Farbe wahrnimmt (Fig. 77).

Diesen sich im anatomischen Sinne mehr an der Oberfläche abspielenden Arten der Urethritis reihen sich die infiltrativen Formen an, die mit und ohne Drüsenveränderungen einhergehen.

Das kleinzellige Infiltrat betrifft umschriebene Stellen der Submucosa in kleinerer oder grösserer Ausdehung und erstreckt sich unter Umständen bis in

Fig. 72.



Normale Urethra in der Mitte der *Pars cavernosa:*
5 deutliche Falten, die nach dem Centrum convergiren; in den 3 Segmenten oben, rechts und rechts unten radiäre Streifung, links und links unten ist die Streifung durch Tubusdruck verwischt, aus gleichem Grunde die stärkere Röthung in der Peripherie der beiden Segmente.

Fig. 73.



Normale Urethra:
3 Falten; in den beiden links gelegenen Segmenten deutliche Streifung, in der Peripherie des rechten eine artificielle Hyperämie.

das *Corpus cavernosum.* Es unterliegt zum Theil der Umwandlung in embryonales Bindegewebe, welches letztere sich zu schwieligem Narbengewebe entwickelt

Fig. 74.



Normale Urethra:
5 Falten; in den 3 oberen Segmenten ausgeprägte Streifung, rechts und unten wird die Streifung gegen die künstlich hyperämisch gemachte Peripherie hin undeutlich.

Fig. 75.



4 Segmente; im oberen radiäre Streifung, links Hyperämie in der Peripherie, rechts und unten Gefässnetz.

(NEELSEN, HALLE, WASSERMANN, FINGER). Dementsprechend verändert sich auch das Aussehen der Oberfläche. Die Mucosa wird schlechter ernährt, daher erscheint

Fig. 76.



Gonorrhoea subacuta:
Tiefe Röthung in der Peripherie rechts und unten, quer durch von rechts oben nach links unten ein dicker Streifen von Eiterbelag.

Fig. 77.



Urethritis granulosa:
Tief rothe bis schwarze Erhabenheiten rechts und oben gegen das Centrum, links und unten gegen die Peripherie hin.

sie blass, in extremen Fällen sehnenartig weiss, die mangelhafte Ernährung bedingt ein Absterben der Epithelschichten, dieselben verhornen, rauben dadurch

der Oberfläche den Glanz. Die Verdickung der Mucosa verhindert die Faltenbildung oder reducirt wenigstens die Zahl der Falten, die Streifnng erscheint verwischt, zuweilen ganz aufgehoben (Fig. 78).

In anderen Fällen spielen sich die Vorgänge wesentlich an den Drüsen ab, die beschriebenen Veränderungen treten mehr in den Hintergrund, die Drüsenaffection bildet die Hauptveränderung im urethroskopischen Bilde. Das sind die glandulären, periglandulären (folliculären, perifolliculären) Formen, deren genaues Studium wir OBERLÄNDER verdanken. Die Infiltrate betreffen die LITTRÉ'schen Drüsen, die zum Theil selbständig in die Oberfläche, zum Theil in die *Lacunae Morgagni* münden.

Fig. 78.



Urethritis chronica infiltrativa:
4 Falten, keine Streifung, fleckige Röthung.

Fig. 79.



Entzündung der Littré'schen Drüsen im oberen Segment, circumscripte Röthung links. Hyperämie in der Peripherie rechts und unten.

Normaler Weise sind die LITTRÉ'schen Drüsen nicht zu sehen, im Zustande der Entzündung stellen sie kleine, stecknadelnkopfgrosse, runde, tiefrothe Grübchen dar, während die MORGAGNI'schen Krypten längliche, schlitzförmige Oeffnungen bilden, deren Ränder aufgeworfen und tiefroth bis schwar verfärbt sind. Bei Druck des Tubus klaffen sie, so dass man sie mit einer flachen Sonde entriren kann. Meist sind die Drüsenveränderungen mit einer mehr diffusen Infiltration des submucösen Gewebes vergesellschaftet. (Fig. 79, 80, 81).

Fig. 80.



Urethritis chronica glandularis et infiltrativa:
Nur 2 Falten, keine Streifung; im oberen Segment eine Lacuna Morgagni mit schwarzrotheu Rändern.

Fig. 81.



Urethritis chronica glandularis et infiltrativa:
Der Tubus liegt nicht central, sondern mehr gegen die obere Wand; 3 Falten, rechts oben eine infiltrirte Lacuna Morgagni, rechts davon ein punktförmiger Eiterbelag. Fehlen der Streifung, tiefe Röthung.

Endlich ist noch zu nennen eine eigenthümliche, von KOLLMANN und OBERLÄNDER beschriebene, auch in Folge von Ernährungsstörungen auftretende Epithelerkrankung, die *Psoriasis mucosae*, bei der die Oberfläche stellenweise glanzlos, stumpf und mit dicken, fest anhaftenden weissen Plaqnes bedeckt erscheint.

Die Epithelien in dicker Schichtung sind abgestorben, es sind flache, runde, auch cylinderförmige Formen, die mikroskopisch neben dem Kern einen sich nicht mehr färbenden Detritus enthalten und zweckmässig als Schuppen oder Schollen bezeichnet werden (Fig. 82).

Alle diese infiltrativen Formen, ausgenommen die letztere, gehen mit einer mehr oder minder grossen Verringerung des Lumens einher, ohne dass merkliche Verengerungen bestehen, es sind die von OTIS so genannten Stricturen weiten Calibers.

Die wirklichen Stricturen unterliegen weder zu diagnostischen, noch therapeutischen Zwecken der urethroskopischen Untersuchung, man fühlt sie besser, als man sie sieht, auch die Behandlung derselben gestaltet sich vortheilhafter ohne Endoskop als mit demselben.

Ein dankbares Feld dagegen für die Untersuchung bilden die Ulcerationen und Tumoren der Urethra.

Fig. 82.



Psoriasis mucosae urethrae:
Im oberen Segment ein kegelförmiger weisser Belag, der durch Wischen nicht fortgeht und aus verdicktem Epithel besteht.

Fig. 83.



Ulcus mucosae urethrae:
3 Segmente; das Ulcus oben; Faltung vermindert, Streifung fehlt; tiefe Röthe in der Peripherie.

Von den ersteren kennen wir einfache Erosionen, weiche und harte Schanker, tuberkulöse Ulcera und zerfallene Gummata. Dieselben sind sehr leicht zu erkennen, es ist jedesmal ein Substanzverlust zu sehen. Das, was man als Geschwür anspricht, muss ein tieferes Niveau haben als die Umgebung. Die Erosionen, wie sie im Verlauf der einfachen oder gonorrhoischen Urethritis und nach dem Katheterismus in der ganzen Länge der Urethra vorkommen, sind kleine, hirsekorngrosse, des Epithels beraubte Stellen.

Fig. 84.



Papillome der Urethra
im oberen Segment; in der Umgebung tiefe Röthe, unten Streifung, rechts Infiltration.

Die weichen und harten Ulcera sitzen meist im *Orificium cutaneum* oder diesem benachbart, doch kommen die ersteren auch in tieferen Theilen der Harnröhre vor. Ansehen kann man dem Geschwür nicht, ob es weich oder hart ist, das müssen die Begleitumstände ergeben. Die Nachbarschaft des weichen Schankers ist meist hochroth, hyperämisch (Fig. 83). Bei den harten Geschwüren fühlt man schon von aussen die Infiltration.

Liegt Tuberkulose vor oder besteht Verdacht auf solche, so soll man überhaupt nicht urethroskopiren, es ist dadurch eine Verschleppung des Herdes zu befürchten. *Tuberculosis urethrae* macht schwere Stricturen, die jeder, aus-

genommen der operativen Therapie, trotzen. Auf der Oberfläche der Mucosa sieht man knötchenartige Granulationen mit Geschwürchen wechseln.

Was endlich die Tumoren betrifft, so kommen Polypen selten vor; sie sind sehr leicht zu erkennen. Man sieht die gestielten, blasser als die Umgebung sich ausnehmenden Geschwülstchen in aller Deutlichkeit.

Häufiger sind die Papillome, die in der ganzen Ausdehnung der Urethra vorkommen. Sie sitzen gern am *Colliculus seminalis* und sind fast immer multipel. Hat man also in der vorderen Harnröhre solche entdeckt, dann muss man auch die *Urethra posterior* urethroskopiren (Fig. 84).

Carcinome sind sehr selten, machen schwere, unheilbare Stricturen, sind von aussen immer fühlbar, bedürfen deshalb keiner urethroskopischen Besichtigung.

Leopold Casper.

Urometer, s. Harn, pag. 252.

Uterinalleiden, Zusammenhang mit Verdauungsstörungen, s. Dyspepsia uterina, pag. 54.

W.

Wandendocarditis, s. Endocarditis, pag. 94.

Weber'sches Gesetz, s. Empfindung, pag. 68.

Wurmfortsatz, Entzündung, s. Darm, pag. 49.

X.

Xanthinbasen (im Harn), pag. 254 ff.

Z.

Zoster, arsenicalis, s. Arsenausschläge, pag. 13.

Zwerchfellphänomen und seine Bedeutung vom physiologischen und klinischen Standpunkt aus. Im Jahre 1887 demonstrirte ich auf dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden, dass man unter normalen Verhältnissen sehr häufig (bei Frauen auf der rechten Seite sogar fast regelmässig) die Nieren durch bimanuelle Untersuchung nicht nur palpiren, sondern auch deren respiratorische Beweglichkeit auf's Schönste nachweisen könne. Wenn man die rechte Hand unter den vordern, die linke unter den hintern Rippenbogen legt und die zu Untersuchenden (am besten Frauen) in der Rücken- oder Seitenlage tief respiriren lässt, so fühlt man bei jeder Inspiration die entsprechende Niere um ein bedeutendes Stück ihres Längsdurchmessers nach abwärts treten, so dass man das Organ zum grössten Theil oder ganz zwischen die untersuchenden Finger bekommt und auf's Genaueste abtasten kann. Bei der Exspiration findet das Umgekehrte statt, indem man die Niere aus den Fingern gleiten und wieder in die Höhe steigen fühlt.

Diese Thatsache der respiratorischen Verschieblichkeit der Nieren hat zu grossen und weitreichenden Fortschritten in der Erkenntniss der Nierenpathologie geführt und wird heute ebenso allgemein zu diagnostischen Zwecken verwendet, wie das Herabtreten der Leber und Milz bei tiefen Inspirationen.

Es ist mir nun in den letzten Jahren gelungen, eine neue Beobachtung zu machen [1]), welche gewissermassen die physiologische Formel darstellt für das Verständniss der respiratorischen Bewegung aller unterhalb des Zwerchfelles gelegenen abdominellen Organe, sei es, dass dieselben direct unter dem Zwerchfell liegen (wie die Milz, die Leber, die Nieren und der Magen), oder indirect durch eines dieser Organe die Bewegungen mitgetheilt erhalten (wie hauptsächlich die Darmschlingen). Die Bewegungen aller dieser Organe, welche man als „respiratorische" bezeichnet, und welche man häufig ebensowohl fühlen als sehen kann, kommen dadurch zu Stande, dass beim inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells dieselben um soviel herabgedrängt werden, als der Excursion derselben entspricht. Wo jenes (i. e. das Tiefertreten des Zwerchfells) fehlt oder abgenommen hat, wird auch die Beweglichkeit der abdominellen Organe fehlen oder entsprechend verringert sein.

Diese „physiologische Formel", welche das Verständniss des genannten Vorganges direct wahrnehmbar vor Augen führt, wird repräsentirt durch das von mir sogenannte „Zwerchfellphänomen". Ich verstehe darunter den sichtbaren Ausdruck der successive fortschreitenden Ablösung (oder Abhebung) des Zwerchfells von der Brustwand bei dessen Tiefertreten während der Inspiration, sowie

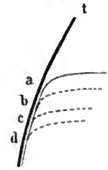
---

[1]) Vergl. M. Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 13, und Deutsche Aerztezeitung. 1895, Jahrg. 1, Nr. 1.

seine successive fortschreitende Anlegung an die Brustwand beim Höhertreten während der Exspiration.

Anmerkung. Man kann diese sichtbar fortschreitende Linie der Zwerchfellsentfaltung während der Inspiration, respective die entgegengesetzte Thätigkeit während der Exspiration graphisch am besten durch beifolgende schematische Zeichnung (Fig. 85) illustriren: *t* bedeute die Thoraxwand und *a*, *b*, *c*, *d* den jeweiligen Stand des Diaphragma bei der Inspiration, respective Exspiration. Man stelle sich das Zwerchfell vor als bestehend aus einem verticalen, der Brustwand anliegenden, von dieser nur durch einen capillären Raum getrennten, und einem horizontalen, zwischen Thorax und Abdomen gelegenen Theil. Im Beginn der Inspiration stehe das Zwerchfell bei *a*; nun löst sich bei fortschreitender Inspiration der verticale Theil des Zwerchfells von der Brustwand ab, während die *b*, *c* und *d* gelegenen Abschnitte noch der Thoraxwand anliegen. Gleichzeitig steigt der horizontale Theil abwärts. Bei der nächsten Phase der Inspiration liegt das Zwerchfell bei *b* der Brustwand mit seinem verticalen Theil an, während der horizontale Theil desselben der schraffirten Linie bei *b* entspricht. Während der nächsten Phase der Inspiration löst sich der verticale Theil bei *c* von der Brustwand ab, während der horizontale ebenfalls entsprechend tiefer tritt, und so fort, bis die Höhe der Inspiration erreicht ist. Die Summe der fortschreitenden Punkte der Zwerchfellabhebung von der Brustwand (von *a* bis *d*) bildet nun den sichtbaren Ausdruck des sogenannten „Zwerchfellphänomens". Bei der Exspiration findet genau das Umgekehrte statt.

Fig 85.



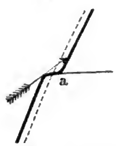
Dieser bei jeder Respiration sich wiederholende physiologische Vorgang giebt sich an der Brustwand deutlich zu erkennen durch das regelmässige Auf und Absteigen einer eigenartigen schattenhaften Linie, welche durch die Bewegung des Zwerchfells hervorgerufen wird, und ein untrügliches Zeichen für den jeweiligen Stand des letzteren abgiebt. Demnach sehen wir in dieser Zwerchfellbewegung eine physiologische, ganz constante, bei jeder Respiration wiederkehrende Erscheinung am Thorax jedes Gesunden und jedes Kranken, soweit es sich nicht gerade um pathologische Processe handelt, welche die Beweglichkeit des Zwerchfells hemmen. Sie läuft ab in Form eines Schattens oder einer Wellenbewegung, welche beiderseits in der Höhe der siebenten Rippe beginnt und als gerade Linie oder seichte Furche, welche die Rippen unter spitzem Winkel schneidet, bei tiefster Inspiration mehrere Intercostalräume weit, zuweilen bis an den Rippenbogen herabsteigt, um bei der Exspiration um das gleiche Mass wieder in die Höhe zu steigen. Während bei tiefster Respiration das sichtbare Spiel des Zwerchfells 2—3 Intercostalräume und darüber, im Mittel 6—7 Cm. beträgt, schwankt es bei oberflächlicher Athmung nur um 1—1½ Intercostalräume. Die sichtbare Bewegung des Zwerchfells kann horizontal um den ganzen Thorax verlaufen, so dass die sichtbare Abgangslinie des Zwerchfells von der Wirbelsäule bis zum gleichseitigen Zwerchfellansatz an der vorderen Fläche des Thorax reicht, in anderen Fällen sieht man sie nicht in dieser ganzen Ausdehnung, sondern vielleicht nur beschränkter zwischen Axillar- und Mamillarlinie. Diese Erscheinung ist unter normalen Verhältnissen beiderseits gleich deutlich, rechts häufig ausgeprägter als links zu sehen, doch habe ich auch das Umgekehrte beobachtet. Auch auf dem Rücken kann man das Spiel des Zwerchfells sehr schön sehen, wenn der zu Untersuchende Knie-Ellenbogenlage einnimmt.

Wenngleich das Phänomen für ein geübtes Auge bei den verschiedensten Körperstellungen, auch beim Stehen und Sitzen, zu sehen ist, so tritt es doch am allerdeutlichsten zu Tage, wenn man den zu Untersuchenden so lagert, dass diejenige Stelle der Brustwand, wo das Phänomen auftritt und abläuft, also zwischen siebenter Rippe und unterem Rippenbogen, intensiv, aber nicht grell

beleuchtet ist. Zu diesem Zweck lagere man den zu Untersuchenden horizontal, den Kopf möglichst wenig unterstützt, mit den Füssen gegen das Fenster, das Gesicht diesem zugekehrt, während der Beobachter aus 3—4 Schritt Entfernung unter einem Winkel von circa 45°, den Rücken nach dem Fenster gewendet, den unteren Thoraxabschnitt betrachtet. Alsdann sieht man, wie gesagt, wenn der zu Untersuchende möglichst tief athmet, synchron mit jeder In- und Exspiration einen breiten Schatten herab und aufwärts gleiten, den Jeder, welcher die Erscheinung nur ein einziges Mal deutlich gesehen hat, immer wieder auf's Leichteste erkennen wird. Ich muss hier, um Voreingenommenheiten zu begegnen, nachdrücklichst betonen, dass es sich hierbei nicht etwa um eine klinische Spitzfindigkeit handelt, sondern um ein leicht sichtbares Bewegungsphänomen, welches Jeder sehen muss, der es sehen will. Die einzigen Bedingungen, die in Frage kommen, sind: horizontale Lage des zu Beobachtenden bei geeigneter, am besten schräger Beleuchtung und tiefe, ausgiebige Athemzüge.

Es muss Jedem überlassen bleiben, wie er das Phänomen auffassen will, ob er in demselben die Bewegung des Zwerchfells oder das Herabtreten des unteren Lungenrandes in den bei tiefster Respiration eröffneten Complementärraum erblicken will; so viel steht indess fest, dass der sichtbare Schatten die Lungenlebergrenze bei dem jeweiligen Zwerchfellstande bezeichnet. Es bleibt dabei die Möglichkeit ganz ausgeschlossen, einen im Thorax selbst ablaufenden Vorgang durch die äusseren Bedeckungen hindurch mit dem blossen Auge zu erkennen. Vielmehr erscheint mir die folgende Erklärung für den Vorgang als die wahrscheinlichste: das Zwerchfell ist in Form einer Kuppel zwischen Thorax und Abdominalhöhle ausgespannt, bestehend aus einem verticalen und einem horizontalen Theile. Der verticale Theil liegt, nur durch einen capillären Raum getrennt, fest der Brustwand an. Bei der Inspiration steigt der horizontale Theil nach abwärts, sich parallel mit seiner ursprünglichen Lage verschiebend, während der entsprechende Theil des verticalen Abschnittes sich in gleichem Verhältniss von der Thoraxwand abhebt. Steigt das Zwerchfell nun nach abwärts, so wird die Luft im Thorax verdünnt, und dementsprechend der intrathoracische Druck geringer werden, als der der äusseren Luft; es werden daher die Weichtheile des Thorax oberhalb des Zwerchfellansatzes nach innen eingedrückt werden (inspiratorische Einziehung der Intercostalräume), so dass das Profil der Thoraxwand im Moment der Inspiration nicht mehr eine gerade Linie bildet, sondern eine gebogene, wie Fig. 86 zeigt. Diese Einziehung, resp. Niveaudifferenz wird dadurch noch grösser, dass während der Inspiration unterhalb des Zwerchfells der intraabdominelle Druck vergrössert wird (daher die inspiratorische Erweiterung der unteren Thoraxapertur). Fällt nun ein Lichtstrahl unter spitzem Winkel in der Richtung von den Füssen des zu Untersuchenden her auf die Thoraxwand, so bleibt die Einsenkung bei a unbeleuchtet und wird dem Beobachter als Schatten erscheinen. Da nun bei fortschreitender Inspiration die oberhalb des Zwerchfells befindliche Einziehung der Thoraxwand immer weiter nach abwärts fortschreitet, aber stets unbeleuchtet bleibt, so wird das Fortschreiten dieser unbeleuchteten Stellen den Eindruck einer sich bewegenden Schattenlinie hervorrufen.*)

Fig. 86.



Schematischer Frontalschnitt durch die rechte Thoraxwand mit Zwerchfell. Die schraffirte Linie bezeichnet die Lage der Thoraxwand in der Ruhe, die ausgezeichnete bei der Inspiration. Der Pfeil bedeutet den auffallenden Lichtstrahl.

*) Wenn auch dieser Schatten als eine ununterbrochene Linie erscheint, so darf doch nicht übersehen werden, dass an denjenigen Stellen, wo die Rippen liegen, dieselbe in Wirklichkeit unterbrochen ist, da die Rippen durch den äusseren Luftdruck nicht in demselben Masse nach innen vorgewölbt werden können, als die Weichtheile.

Wir haben uns davon überzeugt, dass in einem dunklen Zimmer das Phänomen nur dann sichtbar wird, wenn man die Lichtquelle so anbringt, dass die Lichtstrahlen unter spitzem Winkel von den Füssen her auf den Thorax einfallen, wobei es auf die Intensität des Lichtes absolut nicht ankommt; es genügt dazu eine Kerze oder eine einfache Petroleumlampe ohne Glocke. Bringt man die Lichtquelle an irgend einer anderen Stelle an, so kann man das Phänomen nicht mehr wahrnehmbar machen.

Ich möchte hier noch ausdrücklich bemerken, dass zur Demonstration am Tage ein von allen Seiten einfallendes diffuses Licht für die Sichtbarmachung des Phänomens keineswegs günstig ist, daher es auch in klinischen Hörsälen mit grossen Fenstern häufig nicht gelingt, dasselbe zu demonstriren.

Hat es nun vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus schon ein hohes Interesse, das Spiel des auf- und niedergleitenden Zwerchfells mit äusserster Exactheit mühelos zu beobachten, wobei man ferner noch die interessante und wichtige Thatsache beobachten kann, dass die sichtbare Verschiebung des Zwerchfells nicht unmittelbar mit dem Beginn der Inspiration einsetzt, sondern dieser häufig eine messbare Zeit nachfolgt, das heisst erst dann beginnt, wenn bei tiefer Athmung der Complementärraum eröffnet ist, so zeigt sich die praktische Bedeutung des Phänomens nicht nur für den physiologischen Unterricht, wo es dem Studenten die geheimnissvolle Thätigkeit des Zwerchfells bei der Athmung, die er bisher nur am Thier bei geöffnetem Thorax oder Abdomen, das heisst unter wesentlich veränderten Bedingungen hat beobachten können, beim lebenden Menschen enthüllt, sondern auch gleich beim ersten klinischen Unterricht. Dem Anfänger steht ein unfehlbares Mittel zur Verfügung, die Richtigkeit seines Percussionsergebnisses selbst zu prüfen und zu controliren; er braucht etwaige Correcturen des Lehrers nicht blos auf dessen Autorität hin zu glauben.

Wenn man mit einem Blaustift die Grenzen der sichtbaren Excursionen des Zwerchfells auf der Brustwand bezeichnet, so wird der obere Strich (etwa in der Höhe der 7. Rippe) die Exspirationsstellung, der untere (in der Höhe der 9. Rippe) die Inspirationsstellung des Zwerchfells bei tiefer Respiration anzeigen. Beide entsprechen dem unteren Lungenrande, respective der oberen Lebergrenze bei In- und Exspiration. Die Differenz zwischen beiden Strichen bedeutet die Amplitude, das heisst den Ausschlag des Zwerchfells zwischen tiefer In- und Exspiration. Alle diese Verhältnisse, welche man früher nur durch die Percussion nachweisen konnte, übersieht man jetzt mit einem Blick; da ich festgestellt habe, dass diese Amplitude des Zwerchfells (das heisst der sichtbare Wechsel zwischen In- und Exspirationsstellung) im Durchschnitt 6—7 Cm. beträgt, so sieht man auf einen Blick, ob sich die Lungen normal ausdehnen, ob der Complementärraum frei ist, und ob die Lungenränder sich in der richtigen Höhe befinden.

Eine grosse Zeitersparniss gewährt diese Methode allen denjenigen Aerzten, welche in kurzer Zeit eine grosse Zahl von Menschen untersuchen müssen. Mit einem einzigen Blick ist man orientirt, ob die untere Lungen-, beziehungsweise obere Lebergrenze normal, ob *Volumen pulm. auctum* vorliegt und in welchem Grade; mit demselben Blick erkennt man, dass die Grenze tiefer gerückt, und die vitale Capacität geringer geworden ist. Schneller und besser als durch die Messung des Brustumfanges und der Athmungsgrösse lässt sich die respiratorische Leistungsfähigkeit eines Recruten beurtheilen.

Da bei jedem Menschen mit gesunden Lungen, wie mich viele hunderte Bestimmungen auf Grund des sichtbaren Zwerchfellphänomens belehrt haben, der Ausschlag des Zwerchfells bei tiefer Athmung 6—7 Cm. im Mittel beträgt, so muss jeder kleinere Ausschlag eine pathologische Bedeutung haben. Dies ist auch ausnahmslos der Fall, vorausgesetzt, dass das betreffende Individuum unbehindert und tief respiriren kann. Zumeist liegt alsdann ein Lungenemphysem vor, wobei alsdann das Zwerchfell nicht am oberen Rand der 7. Rippe sichtbar ist, sondern 1—2 Intercostalräume tiefer (und zwar in der Mamillarlinie).

Ebenso darf man auf Emphysem schliessen, wenn die sichtbare Zwerchfellsbewegung bis zum unteren Rippenbogen reicht, was normal fast niemals der Fall ist. Eine verminderte Zwerchfellsbewegung kann aber auch von allgemeiner Schwäche abhängig sein, wobei man sie dann allerdings an normaler Stelle sieht, oder von solchen pathologischen Processen, bei denen fast ausschliesslich Costalathmung vorhanden ist. Bei hochgradiger Fettleibigkeit ist sie meist gar nicht sichtbar.

Ungleich grössere diagnostische Triumphe feiert das Zwerchfellphänomen auf dem Gebiet einseitiger Erkrankungen, wobei die Verschiedenheit der sichtbaren Zwerchfellbewegung oder des sichtbaren Zwerchfellstandes sofort prägnant in die Augen fällt. Wenn bei der Betrachtung des Thorax auf der einen Seite das Zwerchfellphänomen vollständig vermisst wird, während es auf der anderen Seite an normaler Stelle und in normaler Ausdehnung sichtbar ist, so liegt entweder ein sehr bedeutender freier Flüssigkeits- oder Lufterguss in dem einen Pleuraraum vor (Empyem, *Pleuritis exsud.*, Hydro-, Hämato-, Pneumothorax) oder eine Pneumonie des Unterlappens. Bei letzterer und beim Empyem, respective beim Pyopneumothorax tritt wegen der Infiltration der Zwerchfellsmusculatur überhaupt keine Andeutung des Phänomens auf der erkrankten Seite zu Tage; geringere Bewegungen des Zwerchfells jedoch sieht man häufig genug bei serösen Ergüssen, wobei alsdann die sichtbare Abgangsstelle des Zwerchfells abnorm tief liegt.

Jedenfalls lehrt ein Blick auf den Thorax, ob und in welchem Umfang das Zwerchfell seine Beweglichkeit eingebüsst hat. Bei umfangreichen Verwachsungen des Zwerchfells mit den Lungen, respective der Milz und Leber, sowie namentlich bei Schwartenbildungen und *Rétrécissement thoracique,* wird die Zwerchfellsbewegung ebenfalls auf dieser Seite noch sichtbar, aber erheblich beschränkt sein. Sehr häufig beobachtet man bei Verwachsungen des Zwerchfells in Folge von vorangegangenen Pleuritiden Verzerrungen und Unregelmässigkeiten der sonst gerade verlaufenden Linie des Zwerchfellphänomens.

Besteht Dämpfung in den unteren Thoraxpartien, welche nicht von Leber und Milz herrührt, und das Phänomen ist, wenn auch in geringem Umfang, trotzdem sichtbar, und zwar oberhalb der Dämpfung, so kann kein Zweifel an einem subphrenischen Sitz der Erkrankung bestehen, wodurch man ein absolut sicheres differentielldiagnostisches Mittel zur Erkenntniss subphrenischer Abscesse besitzt. Ist man eventuell im Unklaren über die Natur der Dämpfung, so kann man zur Sicherstellung eine Probepunction machen. Ergiebt diese die Anwesenheit von Eiter, so ist an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln.

Bei Anwesenheit von Tumoren im Thoraxraum wird das Zwerchfell, wenn es überhaupt sichtbar ist, abnorm tief stehen. Bei einigen Fällen von Mediastinal- und Pulmonaltumoren konnten wir es, abnorm tief stehend, deutlich erkennen, wenn auch die Bewegungen weniger ausgiebig waren, namentlich in Fällen, bei denen besonders der Unterlappen Sitz der Erkrankung war. Auch bei grossen Milz- und Lebertumoren haben wir das Phänomen in schönster Weise in vielen Fällen gesehen; nur einmal fehlte es völlig, wo die Leber colossal melanotisch entartet war und bis zur dritten Rippe hinaufreichte. (Das Organ wog 16·5 Kilo.) Bei hochgradigem Ascites und diffuser Peritonitis, sowie bei Ileus mit hochgradigster Tympanie des Darmes sah man die Bewegungen des Zwerchfells eben noch angedeutet in der Gegend der zweiten bis dritten Rippe.

Ganz besonders möchte ich auf die Bedeutung unseres Symptoms für erworbene Zwerchfellhernien aufmerksam machen. Wenn beim Herabstürzen aus grosser Höhe (z. B. bei Dachdeckern) die Wahrscheinlichkeit einer inneren Verletzung, namentlich eines der im Thorax gelegenen Organe vorliegt, so wird vorzugsweise der Verdacht auf Pneumothorax in Frage kommen. Ist in solchen Fällen das Zwerchfellphänomen an normaler Stelle deutlich sichtbar, so ist die Möglichkeit eines Pneumothorax ausgeschlossen, weil in diesem Fall das Zwerchfell abnorm tief steht und meist gelähmt ist. Wir werden daher das

Zwerchfellphänomen vermissen. Sollte es trotzdem nach Sturz aus grosser Höhe an normaler Stelle oder nur wenig tiefer deutlich sichtbar sein, während die Percussion am Thorax tympanitischen oder metallischen Schall ergiebt, so ist die Diagnose einer Zwerchfellshernie gesichert. In einem von A. Neumann beschriebenen Fall aus dem Friedrichshain-Krankenhaus (Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 33), welchem nach dieser Richtung hin eine grundlegende Bedeutung zukommt, beobachtete man während der Narkose das Zwerchfellphänomen an normaler Stelle trotz des supponirten Pneumothorax. Der Autor giebt selbst an, dass eine sorgfältige Ueberlegung zur richtigen Diagnose hätte führen können oder müssen. Kommt bei einem derartigen Kranken nur ein mässiger Riss im Diaphragma zu Stande, durch welchen eine Darmschlinge in den Pleuraraum hindurchtritt, so werden wir das Zwerchfellphänomen an normaler Stelle oder nur wenig tiefer sehen und oberhalb desselben tympanitischen oder metallischen Percussionsschall wahrnehmen. Bei dem sichern Ausschluss eines Pneumathorax (denn hier müsste das Zwerchfell abnorm tief stehen und eine minimale Amplitude haben) bliebe nur die Möglichkeit einer erworbenen Zwerchfellhernie übrig, deren Diagnose in zukünftigen Fällen auch sichergestellt werden würde.

Dasselbe gilt für einseitige Phrenicuslähmung; hier würde das einseitige Fehlen des Zwerchfellphänomens beim Ausschluss jeder sonstigen Ursache die Diagnose sichern, um so mehr, als die Percussion auf der gelähmten Seite einen Hochstand des Zwerchfelles ergeben würde.

Wesentliche Dienste leistet das Phänomen bei der Beurtheilung der Lungenthätigkeit nach pleuritischen Exsudaten und Verletzungen des Lungenparenchyms. Bei mehr oder weniger ausgebildeten pleuritischen Schwarten ist es mehr oder weniger deutlich zu sehen und gestattet im Vergleich mit seiner Ausdehnung auf der gesunden Seite eine ziemlich sichere Abschätzung der Behinderung der Lungenthätigkeit. Andererseits konnte in streitigen Fällen Unfallsverletzter nicht selten mit Sicherheit behauptet werden, dass eine Behinderung der Athmung, beziehungsweise der Ausdehnungsfähigkeit oder Verschieblichkeit der Lungen nicht bestanden. Ich habe wiederholt in solchen forensischen Fällen, in denen die Verletzten behaupteten, nicht ordentlich athmen zu können (z. B. nach Rippenfracturen, die vollständig verheilt waren), auf Grund des in normaler Weise sichtbaren Zwerchfellphänomens die Simulation nachweisen können. Auch bei der Beurtheilung therapeutischer Erfolge, namentlich bei der Pneumotherapie, bietet das Phänomen ein unfehlbares Mittel zu einer objectiven Erkenntniss von verbesserter, beziehungsweise ausgiebigerer Lungenthätigkeit. In vielen Fällen von Lungenemphysem und pleuritischen Exsudaten, welche wir mit dem Steinhoff-schen Apparat behandelten, bot uns das genannte Symptom ein untrügliches und werthvolles Mittel zur objectiven Abschätzung der erzielten Erfolge. Man muss in solchen Fällen vor der Behandlung die obere und untere Grenze des erkennbaren Zwerchfellphänomens mit dem Silberstift bezeichnen, und sieht alsdann beim Emphysem nach einigen Wochen die Grenzen höher rücken, oder bei inzwischen erfolgter Entfaltung der comprimirt gewesenen Lungen tiefer treten.

Seitdem ich das Zwerchfellphänomen im Jahre 1891 als eine constante, bei jedem Menschen vorhandene physiologische Erscheinung erkannte, haben wir dasselbe bei jedem einzigen poliklinischen Patienten (jährlich 500—600) untersucht und, wenn auch in verschiedener Intensität, ausnahmslos gefunden, sofern nicht das eine oder andere pathologische Moment, namentlich auch starke Fettleibigkeit, dessen Zustandekommen verhinderte. Litten.

Verzeichniss

der in diesem Bande enthaltenen Artikel.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.